Nr 50 11 grudnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Andrzej KLISIECKI Lwów

O wstrząsie histaminowym i sposobie zapobiegania temu zjawisku

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

Histaminowy wstrząs, tj. spadek ciśnienia tętniczego po wtargnięciu histaminy do krwiobiegu, wyjaśniany jest rozszerzeniem naczyń obwodowych krwionośnych, zwężeniem ujścia żył wątrobowych (zapora wątrobowa), zwężeniem żył płucnych (zapora płucna), co w ostateczności pogarszać ma dopływ krwi do serca lewego i sprowadzać opadanie ciśnienia z jego znanymi następstwami. Te zjawiska mogłyby w zupełności wystarczać do zrozumienia wstrząsu, gdyby istotnie się je stwierdzało. Ale, niestety, po dożylnym wlaniu h. nie udaje się stwierdzać ani rozszerzenia obwodowych naczyń, ani zaporowego działania żył płucnych, ani wątrobowych, a przecież, czy to w warunkach fizjologicznych, patologicznych, czy leczniczych, h. zaczyna swe krążenie tak samo w układzie żylnym, jak w warunkach doświadczalnych.

Naczynia wątroby

Zachęceni rozgłosem działania wątrobowej zapory (Mautnera i Picka (1)) chcieliśmy zdobyć dla dydaktycznych celów ilustracje tego zjawiska, badając fotohemotachometrem prąd krwi w żyle brannej podczas wlewania h. do jej odgałęzień lub do któreś z żył obwodowych*). Jeśliby zapora wątrobowa powodowała spadek ciśnienia tętniczego, tedy najpierw prąd w żyle brannej powinien zmaleć albo ustać, a dopiero w jakiś czas później ciśnienie opadać. W rzeczywistości jednak kolejność tych zjawisk jest odwrócona, tj. najpierw opada ciśnienie, a potem słabnie prąd w żyle brannej. We wstrząsie wywołanym h. wprowadzoną do żyły obwodowej (szyjnej, udowej), prąd bramny podąża wiernie za opadającym ciśnieniem tętniczym z parusekundowym opóźnieniem. Gdy zaś wstrząs wywoła się przez podanie h. do żyły krezkowej, prąd bramny — rzecz szczególna — jest w czasie opadania ciśnienia wyraźnie zwiększony i słabnie szybko dopiero wtedy, gdy ciśnienie osiągnie swój najniższy poziom. Taka kolejność zjawisk nie dopuszcza oczywiście przypuszczenia, że zwężenie żył wątrobowych jest powodem spadku ciśnienia. Ponadto, zupełne zaciśnięcie żyły brannej i całkowite wstrzymanie dopływu krwi z obszaru trawiennego do serca, działa na ciśnienie w porównaniu z h. bardzo słabo. Oto po 20 sek. od chwili zamknięcia żyły brannej, ciśnienie tętnicze jest niższe zaledwie o 20%, a po 60 sek. tylko o 25%; natomiast we wstrząsie histaminowym w 10 sek. opada ono o 40—75%, zależnie od dawki. Słuszność twierdzenia Mautnera i Picka o zaporze wątrobowej podważona jest i przez fakt, że wstrząs h. zjawia się bez zmiany w czasie i nasileniu i po wycięciu wątroby lub wyłączeniu brannego krążenia. Wobec tych faktów, teza Mautnera i Picka nie ma podstaw. Ale co naprowadziło tych badaczy na myśl o zaporze wątrobowej? Powiększanie się wątroby. We wstrząsie wywołanym h. podaną do żyły obwodowej, wątroba powiększa się dopiero w pełni dokonanego spadku ciśnienia. Powodem oczywiście jest zastój w krążeniu, nie zaś utrudnienie odpływu krwi wątrobowej na skutek zwężenia ujść żył wątrobowych. Gdy wstrząs był wywołany przez h. podawaną do żyły krezkowej, widywali Mautner i Pick dwa stadia powiększania się wątroby. Jedno słabe podczas wlewania, gdy ciśnienie jest jeszcze normalne, drugie wyraźne, gdy ciśnienie opadło. Pierwsze stadium uznać musimy za wyraz rozszerzenia naczyń wątrobowych przez h., tego dowodzi wzrost prądu krwi w żyle brannej; stadium drugie zaś za wyraz zastoju krążenia. Gdy wstrząs był powierzchowny, krótki, gdy ciśnienie krwi opadało nieznacznie, autorowie powyżsi nie stwierdzali żadnego powiększenia wątroby. A przecie i wtedy powinno się pojawiać w pewnym nasileniu, jeśliby czynną była zapora wątrobowa.

Nie mogąc zrozumieć przyczyny wstrząsu z pomocą hipotezy zapory wątrobowej, zbadaliśmy kolejno zachowanie się prądu krwi w tętnicy krezkowej, w tętnicach obwodowych (udowa, ramieniowa), w tętnicy płucnej, a w końcu w tętnicy piersiowej.

Naczynia trzew

W tętnicy krezkowej prąd krwi po podaniu h. dożylnie, maleje równocześnie i równolegle z ciśnieniem. Nawet dawki śmiertelne nie wywołują rozszerzenia naczyń krezkowych, nawet one nie są w stanie wytworzyć znamion „skrwawiania się“ do trzew. Brak rozszerzenia się naczyń krezkowych w tak wywołanym wstrząsie dowodzi, że przyczyna nie leży w tej części narządu krążenia, ale w płucach lub sercu. Naczynia obwodowe też *a priori* można pominąć, bo skoro wzrostu przypływu nie ma we wrażliwych na h. tętnicach krezkowych, nie będzie go i w obwodowych. Wstrząs występuje zresztą i po zamknięciu dolnej tętnicy piersiowej bez zmian w czasie trwania i natężenia. Koty wypatroszone reagują doskonale na h. obniżeniem ciśnienia krwi (Dale i Laidlaw (2)).

Jeśli się wprowadzi h. do tętnicy krezkowej, można mieć złudzenie, że wstrząs jest wywołany rozszerzeniem naczyń trzewnych. Oto po około 20 sekundach od początku wlewania (1 mg w 0,5 cm^3 płynu fizjologicznego) ruch w tętnicy krezkowej nagle się zwiększa i w 10 następnych sekundach osiąga szczyt. W tym czasie zaczyna opadać ciśnienie krwi, rozpoczyna się wstrząs i ruch krwi wraz z ciśnieniem szybko słabnie, biernie za nim podążając. O ile powiększył się przepływ w tętnicy? Przed działaniem h. w 10 sek. płynęło przez tętnicę krezkową 22 cm^3, a podczas rozszerzenia naczyń, trwającego 10 sek. przepłynęło 26,7 cm^3. Nadmiar stanowczo za mały, aby mógł ciśnienie obniżyć np. z 80 na 35 mm Hg w 20 sek. Wypływ krwi z przeciętej tętnicy w ilości 100 cm^3/20 sek. obniża ciśnienie tylko o 20%, a upust 200 cm^3 (pies 14 kg) w 45 sek. o 52%. Długo i wybitnie musiałyby być rozszerzone naczynia trzewne, aby ciśnienie tętnicze tak szybko i głęboko obniżać, jak się to widuje we wstrząsach. Po parokrotnym wlewaniu h. do trzewnych naczyń, zdarza się, że 1,5 mg h. ciśnienia nie obniża, w tętnicach krezkowych nie stwierdza się trwałego wzrostu ruchu, chyba przemijający tuż po wlaniu h. do tętnicy.

Naczynia obwodowe

W poszukiwaniu przyczyny wstrząsu, zbadane zostały następnie naczynia obwodowe (tętnica udowa, ramieniowa, koniec tętnicy brzusznej). W tych naczyniach, podobnie jak krezkowych, po dożylnym podaniu h. nie ma wzrostu przepływu krwi, będącego wyrazem rozszerzenia naczyń, ale ruch maleje równolegle z opadającym we wstrząsie ciśnieniem. I tu nie ma skrwawiania się do obwodu, które by powinno wyraźnie wystąpić wprzód, zanim ciśnienie zacznie opadać. Ale gdy się h. wprowadzi do tętnicy, wówczas zjawia się rozszerzenie naczyń, wyprzedzające spadek ciśnienia i są pozory, że skrwawianie się do obwodu jest przyczyną wstrząsu. Jeden mg h. wprowadzonej do tętnicy udowej po 10 sek. zaczyna rozszerzać naczynia w niezmienionym ciśnieniu tętniczym; po czym ciśnienie nagle spada, a z nim i prąd krwi maleje. Przepływ krwi w czasie rozszerzenia naczyń był większy o 32 cm^3. Ta ilość przemieszczona z części tętniczej do włosowatej i żylnej, nie jest w stanie obniżyć ciśnienia w 10 sek. np. z 60 na 15 mm Hg. Podobne są obrazy, gdy się bada przepływ krwi w tętnicy brzusznej i do niej wstrzykuje się h. Mimo rozszerzenia naczyń w tym spornym obszarze krążenia, ciśnienie krwi przez długi czas nie opada, a następuje to dopiero w 20 sek., gdy działanie h. na naczynia się kończy i prąd krwi jest w daleko posuniętej fazie słabnięcia. Przyczyną wstrząsu nie jest zachowanie się obwodowych naczyń, ale zmiana czynności, któregoś z narządów klatki piersiowej, co wynika i z tego faktu, że wstrząs wyraźnie występuje i po zamknięciu

*) Wspólnie z W. Hołobutem. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186, 57, 1937.

dolnej tętnicy piersiowej, po wyłączeniu potężnego obszaru trzewnego i dolnej połowy obwodowego. Że rozszerzenie naczyń obwodowych nie ma znaczenia we wstrząsie, dowodzi także działanie małych dawek h. (0,01 mg) wlewanych do tętnicy. Faza naczyniowa obwodowa jest wtedy zupełnie wyraźna, oddzielona od fazy ciśnienia (od wstrząsu właściwego), bo reakcje po małych dawkach są słabsze i krótsze. Najpierw wzrasta ruch krwi, szybko dochodzi do szczytu i nagle się zmniejsza. Ciśnienie krwi zaś opadać zaczyna w daleko posuniętej fazie zwężania się naczyń i po ok. 10 sek. powraca do stanu wyjściowego, mimo że naczynia jeszcze do normy nie powróciły.

Gdy się podaje większe ilości h. (0,1—1 mg) dożylnie, fazy naczyniowej nie ma, bo długotrwałe i niskie ciśnienie krwi nie zezwala na jej ujawnienie się. Ale po małych ilościach h., dożylnie podanych, widać fazę naczyniową, bo ciśnienie tylko nieznacznie opada i na krótko. I w tym razie widoczna jest niezależność spadku ciśnienia od rozszerzenia naczyń. Spadek ten bowiem zjawia się znacznie wcześniej (ok. 5 sek.), niż początek rozszerzania się naczyń. Wstrząs przemija po 10 sek., ciśnienie wraca do stanu wyjściowego, mimo że naczynia są jeszcze rozszerzone. Powrót ciśnienia odbywa się po 0,04 mg h. w 30 sek. a przekroju naczyń w 50 sek.

Te wszystkie fakty dowodzą, że wbrew dziś przyjętej teorii (Dale i Laidlaw(2), Ganter i Schretzenmayr, Feldberg, Matejew i Schneider(3)), wstrząs histaminowy nie powstaje przez skrwawienie do obwodu. Można by to skrwawianie się wywołać chyba po wyłączeniu narządów klatki piersiowej, które na h. są bardzo wrażliwe i przez zmianę swoich czynności po odpowiednich dawkach h. powodują duży spadek ciśnienia, który uniemożliwia wystąpienie fazy naczyniowej, a przecież wiadomo, że do wywołania wzrostu ruchu w zwiotczałych naczyniach konieczne jest odpowiednio wysokie ciśnienie tętnicze.

Naczynia płuc

W dalszym poszukiwaniu przyczyny wstrząsu przeszliśmy do badania narządów klatki piersiowej. Według Dale'a i Laidlaw'a (4) histamina powoduje zwężenie żył płucnych, a w następstwie brak krwi w sercu lewym, przez co ciśnienie krwi opada. Ale temu procesowi przypisują ci badacze znaczenie drugorzędne, inni natomiast znaczenie zasadnicze. Szybkość i siła działania tego mechanizmu musi być nadzwyczajnie duża, skoro 0,2 mg h. wprowadzonych do żyły czczej w 5 sek. obniża ciśnienie tętnicze o 40%, a w następnych 5 sek. o dalszych 20%. Aby się zorientować ile krwi mniej do serca musi napływać, aby tak ciśnienie spadło, podwiązywaliśmy żyły płatów płucnych. Okazało się, że zamknięcie żył całego płuca lewego ciśnienia krwi wcale nie zmieniało. Dopiero po zamknięciu żył całego płuca lewego i dwóch górnych płatów prawego, spadło ciśnienie nagle o 20% i w 18 sek. opadło o 67%. Wynika z tego, że o ile zapora płucna powoduje wstrząs, to w około 5/6 częściach całego obiegu płucnego krążenie krwi powinno być wstrzymane.

Mierzyliśmy ruch krwi w tętnicy płucnej lewej po wyłączeniu (z technicznych powodów) lewego górnego płata, co chyba powinno tylko zwiększyć działanie hipotetycznej zapory płucnej. Po dużych, jak i małych dawkach h. (1, 0,3, 0,005 mg) wprowadzonych do żyły czczej górnej w 4—5 sek. ciśnienie tętnicze zaczyna opadać, ale, rzecz szczególna, prąd krwi w tętnicy płucnej nigdy się nie zmniejsza przed ciśnieniem, ale przy końcu jego opadania, lub po dokonanym spadku. Jeżeli ciśnienie tętnicze nie opadnie poniżej 40% wysokości wyjściowej, wtedy prąd w płucnej tętnicy nawet się zwiększa, równolegle z opadającym ciśnieniem tętniczym, co oczywiście jest sprzeczne z postulatem teorii zapory płucnej.

Na myśl o płucnej zaporze naprowadził Dale'a i Laidlaw'a wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej podczas wstrząsu. Ten wzrost mógłby być dowodem zwężania się naczyń płucnych, gdyby zachodził przed spadkiem ciśnienia tętniczego. Ale tego nigdy nie mogliśmy zauważyć. Zawsze ciśnienie w tętnicy płucnej zaczynało wzrastać równocześnie, albo po rozpoczęciu się spadku ciśnienia tętniczego. Zmiany ciśnienia w tętnicy płucnej mają dla genezy wstrząsu znaczenie nieistotne, drugorzędne.

Wstrząs histaminowy nie doznaje zmian w czasie trwania i w nasileniu nawet po zamknięciu żył całego płuca lewego i górnego płata płuca prawego. A przecie w tak pomniejszonym płucnym krążeniowym obszarze, działanie zapory płucnej, jeżeliby rzeczywiście po h. się zjawiało, powinno się tym dobitniej zaznaczyć.

Lewa komora serca

W ostateczności nie mogąc nigdzie dojrzeć logicznej przyczyny wstrząsu, skierowaliśmy uwagę na lewą komorę serca, która, jak wiadomo, rządzi ciśnieniem tętniczym w sposób absolutny. I tam znaleźliśmy rozwiązanie zagadnienia. Zmiana czynności lewej komory powoduje te nagłe spadki ciśnienia tętniczego po podaniu histaminy. Dowody bezpośrednie są następujące:

1) Wstrząs najłatwiej wywołać przez wlanie h. do lewego przedsionka. Po 0,0025 mg h. w pierwszej sekundzie, spada ciśnienie o 40—60% skutkiem przedłużenia rzutów i słabnięcia siły mięśnia. Czasem ciśnienie nagle opada z powodu osłabienia siły, a nie przedłużenia rzutów. Ta sama ilość h. wstrzyknięta do żyły czczej obniża ciśnienie dopiero po ok. 9 sek. Wstrząs jest w tym razie słabszy. Wyraźny spadek ciśnienia widzi się też po podaniu 0,001 mg h. do lewego przedsionka, która do jakiejś żyły wprowadzona żadnego wpływu nie posiada. Jesteśmy zdania, że h. sprowadza zaburzenia czynności lewej komory, których nasilenie zależy od dawki. Małe ilości h. wywołują przemijające osłabienie na czas od 10 sek. do kilku min., duże zaś są dla serca śmiertelne.

2) Że czynność komory lewej ma bezpośredni związek ze wstrząsem, dowodzi zachowanie się prądu krwi w tętnicy piersiowej. Oto po 0,3 mg h. podanej do przedsionka lewego, ciśnienie krwi już w drugiej sekundzie poczyna spadać w następstwie zwolnienia tętna, po dwóch przedłużonych rzutach ma 57% stanu wyjściowego, a po 20 sek. opada zupełnie. Prąd krwi w tętnicy natychmiast podąża za ciśnieniem, zmniejszając się już w pierwszym przedłużonym rzucie i w 4 sek. zamiera całkowicie, choć ciśnienie w tym czasie wynosi jeszcze 34 mm Hg. Jest rzeczą oczywistą, że w tak wywołanym wstrząsie nie może być mowa o działaniu zapory płucnej, bo ona jest pozostawiona poza miejscem rodzącego się wstrząsu. Nie może być też mowa o rozszerzaniu się naczyń, o skrwawianiu się jako przyczynie wstrząsu, ponieważ ani przed spadkiem ciśnienia, ani w jego czasie, nie ma śladu wzmożonego przepływu krwi na obwód. A przecież logika tezy o obwodowym skrwawianiu się wymaga, by opadanie ciśnienia było wyprzedzane przez wzmożony przepływ w tętnicy.

3) O komorze lewej, jako siedzibie wstrząsu, świadczy też następujące zjawisko. Po wstrzyknięciu 0,2 mg h. do tętnicy piersiowej, prąd krwi wybitnie się zwiększa, ale ciśnienie krwi przez długi czas się nie zmienia. Dopiero po 20 sek., gdy histamina z krwią razem miała czas dotrzeć do serca (czas obiegu wynosi około 20 sek.), ciśnienie nagle zaczęło spadać.

4) Zmiana czynności komory lewej pod wpływem histaminy.

Wpływ histaminy na sprawność serca

Szkodliwe działanie histaminy na serce opisywane było przez wielu autorów (Fühner i Starling, Rühl, i in. (5)), ale te prace nie zdołały wzbudzić przekonania, że wstrząsy tak małe, jak duże w sercu mają przyczynę. Obserwacja serca we wstrząsie nic szczególnego nie wykrywała. Serce bowiem „bije dobrze, rzuty mają dużą amplitudę, są nieznacznie zwolnione lub przyśpieszone". Badanie ciśnienia w komorze, w przedsionku, badanie wielkości serca też nie wskazywały na zmiany w pracy serca, którymi by można wstrząs tłumaczyć. Ale badanie ruchu krwi w tętnicy głównej ponad wątpliwość wykazuje, że sprawa w sercu się rozgrywa.

Wyjaśnienie tego, co dzieje się z sercem we wstrząsie, dają pomiary ciśnienia w komorze lewej, tętnicy głównej i tętnicy palcowej, manometrami dostatecznie czułymi (powietrznymi (6)). Histaminę (0,02—0,1 mg) wlewano do przedsionka lewego, do żyły czczej i do tętnicy udowej. Małe dawki h. 0,02 mg, wprowadzone do żyły czczej, już w 5 i 8 sek. wywołują osamotnione skurcze dodatkowe, podczas których ciśnienie komorowe było 50% niższe. W ślad za tym opadło też nieco później ciśnienie tętnicze. W 7, 9 i 11 sek. zjawiają się przedłużone rzuty serca, które też poważnie przyczyniają się do dalszego spadku ciśnienia. Ciśnienie obniżone nawet w czasie jednego samotnego skurczu dodatkowego lub przedłużonego rzutu, nie odzyskuje utraconej wysokości, choćby przez parę następnych sekund ciśnienie komorowe nie odbiegało od normy. Niemoc wyrównania ciśnienia trwa przez czas działania h. na serce. W 8 sek. pojawia się też inny czynnik obniżający ciśnienie tętnicze, mianowicie postępowy spadek siły skurczów komory, w następstwie czego spada ono do 40 mm Hg. Równocześnie z tym jest też regularne, nie dorywcze, zwolnienie tętna o 25%. Po większych dawkach h., czynnikiem inicjującym wstrząs jest osłabienie siły skurczów komory, które się obja-

wia już w 6 sek.; później (w 10 sek.) występują skurcze dodatkowe i regularne zwolnienie tętna, co spadek ciśnienia tętniczego pogłębia. Pierwsza reakcja serca na h. może być zatem dwojaka: albo zwolnienie, albo osamotnione skurcze dodatkowe lub skurcze przedłużone, za którymi słabnie postępowo siła serca i tętno regularnie się zwalnia. Jeden skurcz dodatkowy z dostatecznie długą przerwą wyrównawczą potrafi obniżyć ciśnienie tętnicze nawet o kilkadziesiąt mm Hg. Zdrowe serce może podnieść ciśnienie z tego powodu opadłe przez przyśpieszenie tętna, ale zatrute histaminą czynić tego nie potrafi, tym bardziej, że i siła skurczów postępowo słabnie. Czas trwania zaburzeń sercowych po h. zależy od dawki. Od 10 sek. po kilkutysięcznych mg do paru minut po setnych mg. Dawki ponad 0,1 mg, dożylnie wlewane, zatrzymują serce w rozkurczu czas dłuższy i sprowadzają głębokie wstrząsy.

Inny jest obraz przebiegu wstrząsu, gdy się wprowadzi h. do tętnicy np. udowej. W 7 sek. opada ciśnienie w tętnicy palcowej na 10, i 3 mm Hg. Ten stan miejscowego spadku ciśnienia trwa długo, kilkadziesiąt sekund. Ale ani ciśnienie komorowe, ani ciśnienie w tętnicy głównej żadnej zmianie nie podlega. Zanik ciśnienia obwodowego w normalnym ciśnieniu centralnym wydaje się dziwnym z punktu dzisiejszego teorii o regulacji ciśnienia tętniczego. Zmiany w sercu lewym i spadek ciśnienia w tętnicy głównej nastąpił dopiero po 60 sek, tj. wtedy, gdy histamina, powolnie przepłynąwszy przez kończynę z minimalnym ciśnieniem, dotarła do serca. Wstrząs tak opóźniony trwa różnie długo i jest różnie głęboki, zależnie od dawki. Najwcześniej pojawia się, gdy h. wstrzyknie się do lewego przedsionka.

Wrażliwość serca na histaminę jest zjawiskiem dobroczynnym, które właśnie chroni narząd krążenia od „skrwawiania się" do własnych naczyń. Mimo opadłego ciśnienia, krążenie jest zachowane i dopływ żylny do serca zapewniony. Naczynia, mimo histaminowego zwiotczenia, nie są maksymalnie rozszerzone, bo ich przekrój zależy nie tylko od stanu napięcia ich mięśni, ale też od ciśnienia w ich wnętrzu panującego. Niskie ciśnienie tętnicze w tych warunkach zapewnia organizmowi jakie takie krążenie na czas bytności histaminy we krwi.

Imunizacją serca przez małe ilości histaminy można tłumaczyć następujące zjawisko, że powolnie do żył można wprowadzić i 50 mg h. Choć naczynia są niewątpliwie zwiotczałe, zwierzę żyje, bo w miarę dopływu h. serce zostaje uodpornione i może utrzymywać krążenie krwi. Fakt wiadomy powszechnie, że narkoza pogarsza wstrząsy chirurgiczne, jest też zrozumiałym z naszego punktu widzenia. Wszystkie środki osłabiające serce pogarszają wstrząs. Kot bez narkozy znosi 10 mg histaminy, a w eterowym uśpieniu 2 mg go zabija. Środki pobudzające serce zobojętniają działanie histaminy i chronią organizm od wstrząsu lub łagodzą jego przebieg.

Jest dużo podobieństwa w działaniu histaminy i acetylcholiny. Obydwa te ciała wywołują przemijające zwiotczenie naczyń, zwolnienie tętna, skurcze dodatkowe serca, osłabienie siły serca. Jedno i drugie powstaje w ustroju. Histamina zjawia się w większej ilości w uszkodzonych tkankach — we wstrząsie urazowym krew żylna ma około 1,5 razy więcej h. (0,048 i 0,073 cm³), w skórze naświetlanej, nacieranej. Z krwią żylną dopływa do serca, osłabia jego sprawność (faza sercowa działania histaminy), dochodzi do naczyń obwodowych, powoduje ich zwiotczenie i rozszerzenie, jeżeli ciśnienie krwi jest dostateczne. Samo rozszerzenie naczyń nie jest groźne dla organizmu, bo serce zdrowe daje sobie z tym radę i potrafi utrzymać należyte ciśnienie, o czym świadczy choćby ciężka praca fizyczna w wyższej ciepłocie z wypełnionym przewodem pokarmowym. W przewodzie pokarmowym jest dużo histaminy; w razie jego pęknięcia resorbuje się do żył i limfy, a dopłynąwszy do serca, powoduje wstrząs. W tym wypadku groźniejsze jest wchłanianie do limfy, bo w drodze do serca nie stoi na przeszkodzie wątroba, która spore ilości h. zobojętnia. Setne mg h., wprowadzone do żyły obwodowej, wywołują wyraźny wstrząs, a do żyły trzewnej nawet 1 mg nie działa.

Ciśnienie krwi zależy zatem od serca. Zanik obwodowego ciśnienia nawet do zera nie odbija się w ciśnieniu ogólnym. Ważne zagadnienie roli naczyń w ciśnieniu zostało w swej dzisiejszej postaci podważone i przez prace Orahovats'a, Gotseva i in.(7). Acetylcholina dotętniczo podana rozszerza naczynia, ale ciśnienia nie zmienia tak długo, dopóki nie dotrze do serca z krwią. Pomiędzy stanem naczyń jamy brzusznej a ciśnieniem tętniczym nie ma żadnego związku. Po ewisceracji adrenalina i acetylcholina działają na ciśnienie krwi z takim samym natężeniem. Reakcje są takie same i po wyłączeniu dużych obszarów krążenia somatycznego. Adrenalina wlana dotętniczo w systemie składającym się tylko z krążenia trzewnego i płucnego (po zamknięciu innych tętnic), mimo krańcowego zwężenia naczyń trzew nie zmienia ciśnienia, jak długo nie dopłynie do serca. Paroletnie badania, z różnych punktów widzenia prowadzone, dowodzą, że ciśnienie tętnicze jedynie od serca zależy, że twierdzenie o antagonizmie trzew i obwodu trzeba poddać rewizji i zmiany w ciśnieniu tętniczym pod wpływem farmakologicznym, fizjologicznym i patologicznym położyć na karb serca.

Zobojętnianie histaminy przez środki nasercowe

Adrenalina. Poprawę ciśnienia obniżonego przez histaminę lub brak wstrząsu po podaniu h. z adrenaliną stwierdzał Dale, Popielski, Llosa i Houssay, Klisiecki i Hołobut. Dokładniejsze badanie siły działania adrenaliny i innych środków nasercowych w stosunku do histaminy przeprowadził T. Potyra (8) z następującym wynikiem. Histamina (chlorowodorek) zmieszana z adrenaliną w stosunku 0,06 mg : 0,05 cm³ 1/1000, powoduje przelotne zmiany ciśnienia, wzrosty lub spadki o 10 mm Hg na czas do 10 sekund. Ochronne działanie adrenaliny wynika z faktu, że pół razy mniejsza ilość h. bez dodatku adrenaliny powoduje spadek ciśnienia do 60 mm Hg na czas 15 sekund i że śmiertelna dawka histaminy (np. 1,75 mg) zmieszana w powyższym stosunku z adrenaliną nie zabija zwierzęcia, nie niszczy ciśnienia, podnosząc go lub obniżając nieszkodliwie na krótki czas. Duże różnice gatunkowe i jednostkowe we wrażliwości zwierząt na histaminę nie zezwalają znaleźć idealnego stosunku dla wszystkich zwierząt. U jednych ta mieszanina wywoła podwyższenie ciśnienia, u drugich tylko przejściowy spadek, zależnie od wrażliwości.

Miligram histaminy podanej podskórnie jest równoważony przez 0,25—0,5 cm³ adrenaliny, ilość mniejszą. Histamina powolnie wchłaniana uodparnia serce, czyni go mniej wrażliwym i potrzeba mniejszych ilości adrenaliny, by zwierzę uchronić od wstrząsu.

Adrenalina z efedryną. Ta mieszanina lepiej zobojętnia histaminę, zmiany ciśnienia są bardzo małe, często jest brak reakcji narządu krążenia. Stosunek jest taki, że 0,03 mg h. są równoważone 0,05 cm³ mieszaniny adrenaliny z efedryną.

Efedryna. Zmieszana z histaminą też zobojętnia jej działanie, ale ilość trudno ustalić. Pięć mg efedryny równoważy czasem 0,02, 0,03 a czasem więcej niż 0,05 mg histaminy. Po wielokrotnym podawaniu efedryny z histaminą, siła efedryny słabnie prawie do połowy. Efedryna dobrze chroni przed wstrząsem, jeśli histaminę podać około minutę po efedrynie, w czasie efedrynowego wzrostu ciśnienia. Wtedy 0,03 mg histaminy nie wywołuje spadku ciśnienia.

Pituitrol i tymofizyna. Wstrzykiwane równocześnie z histaminą, pogłębiają i przedłużają wstrząs w sposób groźny, bo same zawierają pewne ilości histaminy mimo starannego czyszczenia. Te preparaty, jak wiadomo, wstrzyknięte do krwiobiegu obniżają na kilkadziesiąt sekund ciśnienie krwi, po czym ciśnienie się podnosi. Jeśli się doda do 0,5 cm³ pituitrolu nieco adrenaliny, początkowy spadek ciśnienia się nie objawia, ale widoczny jest tylko jego wzrost. Pół cm³ pituitrolu z dodatkiem adrenaliny równoważy doskonale 0,1 mg histaminy. Jeśli podać tę samą ilość pituitrolu bez adrenaliny, ciśnienie spada np. o 40 mm Hg na kilkadziesiąt sekund, po czym zaczyna się podnosić, a wtedy wstrzyknięcie 0,1 mg nie wywołuje wstrząsu. Zatem, aby zobojętniać czystą histaminę lub znajdującą się w preparatach, wyciągach tkankowych, pituitrolem, trzeba dodać nieco adrenaliny lub wstrzykiwać histaminę dopiero w czasie wzrostu ciśnienia, wywołanego czystym pituitrolem.

Prócz tych środków nasercowych, była badana kamfora, kardiazol, kofeina, lobelina, koramina, digitoksyna, digalen, strofantyna, strychnina, scilaren, chlorek baru. Środki te jednak, podawane przed, po, czy równocześnie z histaminą, nie są w stanie zapobiegać wstrząsowi.

Działanie prądu elektrycznego na ciśnienie krwi

Szczególnie dodatnio działa na ciśnienie krwi kota prąd z sieci miejskiej, częściowo wyprostowany (aparatem inż. Romera). Jedną elektrodę umieszcza się na brzuchu, drugą na kończynie tylnej. Po zamknięciu prądu ciśnienie normalne i obniżone (nie z powodu osłabienia serca) podnosi się energicznie, np. w 10 sek. z 80 na 186, 166 mm Hg i utrzymuje się na tej wysokości przez czas przepływu prądu przez parę minut, a po przerwaniu prądu opada do stanu wyjściowego lub trochę wyższego. Skutek zależy od siły prądu. Prąd silny (60 V, 15 mA) powoduje wyższe wzrosty ciśnienia, niż słaby. Charakterystycznym objawem jest, że nie działa on na aparat ruchowy zwie-

rzęcia, kończyny są normalnie wiotkie i nie dostrzega się skurczów mięśni, chyba że się nagle zmieni natężenie prądu. U paru kotów z beznadziejnie niskim ciśnieniem (10—15 mm Hg) po parokrotnym zastosowaniu takiego prądu, ciśnienie udało się ustalić trwale na poziomie 50—60 mm Hg, co już zapewniło krążenie krwi w całym ciele, bo przynajmniej takiego ciśnienia wymaga opór normalnie napiętych naczyń krwionośnych. Prąd ten nie wywołuje żadnych stanów czuciowych u człowieka, widocznie też i u kota, skoro kończyny nie wykonują skurczów. Jest on nieporównanie lepszy od znanych środków podnoszących ciśnienie. U psa i królika dotychczasowe próby takiego wyniku nie dały. Może aparat o większym zasięgu lub innej częstotliwości przerw okaże swe działanie i u tych zwierząt. Dalsze badania są w toku.

Piśmiennictwo

1) Mautner i Pick: Münch. Med. Wschr. 1915; Naunyn-Schmiedebergs Arch. 142, 271, 1929. — 2) Dale i Laidlaw: J. o. Physiol. 52, 355, 1919. — 3) Matejew i Schneider: Pflüg. Arch. 236, 606, 1935. — 4) Dale i Laidlaw: J. o. Physiol. 41, 318, 1910. — 5) Fühner i Starling: J. o. Physiol. 47, 286, 1913. Rühl: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 145, 255, 1925. — 6) Klisiecki i Wojciechowski: Acta Biol. Exp. Vol. XI. Nr 30, 1937. — 7) Orachovats i Gotsev: Pflüg. Arch. 235, 367, 1935; Gotsev: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 180, 275, 1936; 181, 207, 1936; Gotsev, Lucken i Simmendinger: Zt. Ges. Exp. Med. 100, 81, 1936. — 8) Potyra: Tow. Nauk. Lwów, w druku.

Wyczerpujące piśmiennictwo do 1929 r.: Feldberg, Histamin, 1930, Springer, Berlin.

Dr A. MESTER Kraków

Badania morfologiczne i bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego w gośćcowych schorzeniach stawów i w niegośćcowych zapaleniach stawów

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka

Badania morfologiczne punktatu szpiku kostnego rozszerzyły w znacznym stopniu nasze wiadomości o istocie niektórych chorób. Dotyczy to szczególnie chorób krwi, jak niedokrwistości złośliwej, sub- i aleukemicznych postaci myeloz i limfadenoz, agranulocytozy i innych schorzeń.

W tych przypadkach badanie morfologiczne punktatu szpiku kostnego ma znaczenie diagnostyczne i prognostyczne. Obok tego pozwala ono na śledzenie wyników leczniczych przez wgląd w czynność regeneracyjną szpiku kostnego, objawiającą się także wcześniej aniżeli we krwi obwodowej. W niektórych schorzeniach układu kostnego, jak np. w szpiczaku mnogim, badanie punktatu szpiku kostnego może być jedynym kryterium, na którym opiera się wczesne rozpoznanie tego schorzenia.

Badanie punktatu szpiku kostnego jest również bardzo pomocne w rozpoznaniu choroby Gauchera i innych retikuloendotelioz. Obok badania morfologicznego punktatu szpiku kostnego, badamy go również histologicznie i bakteriologicznie. Storti stwierdził, iż badanie bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego niejednokrotnie dało wyniki dodatnie w przypadkach, w których badanie bakteriologiczne krwi z żyły obwodowej było ujemne.

Badania nasze wykonaliśmy w 80 przypadkach schorzeń stawowych, na które składały się: 22 przypadki ostrego gośćca stawowego, 33 przypadki pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego, 6 przypadków zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, 5 przypadków przewlekłego kiłowego zapalenia stawów, 3 przypadki ostrego wiewiórowego zapalenia stawów, 3 przypadki zniekształcających zmian stawowych *(arthrosis def.)*, 1 przypadek *spondylosis def.*, 1 przypadek zniekształcających zmian stawowych w przebiegu akromegalii, 2 przypadki posocznicego zapalenia stawów w przebiegu ostrej posocznicy, 1 przypadek przewlekłego dnawego zapalenia stawów, 1 przypadek przewlekłego gruźliczego zapalenia stawów u osobnika, który miał rozpadową gruźlicę płuc i liczne prątki Kocha w plwocinie, dalej 1 przypadek łuszczycowego zapalenia stawów i 1 przypadek zniekształcających zmian, umiejscowionych w jednym stawie w przebiegu jamistości rdzenia *(arthrosis syringomyelica)*. U każdego chorego badaliśmy przed rozpoczęciem leczenia: obraz morfologiczny i bakteriologicznie punktat szpiku kostnego i zarazem badaliśmy krew obwodową na odczyn Biernackiego, na ilość ciałek białych i obraz krwi według Arneth-Schillinga. Badania te przeprowadzaliśmy u chorych leżących i będących na czczo. Szpik kostny otrzymywaliśmy przez nakłucie mostka metodą Arinkina. Nakłucie mostka wykonywaliśmy bez znieczulenia miejscowego wydobywając szpik kostny w ilości 1—3 cm³. Chorzy znosili nakłucie mostka bardzo dobrze, nigdy nie zauważyliśmy żadnych powikłań, ani zasłabnięcia chorego. Uważamy nakłucie mostka za zabieg zupełnie nieszkodliwy, nawet w przypadkach dwu- i trzykrotnego nakłucia szpiku kostnego w odstępach kilkudniowych. Założeniem naszym w tej pracy było: 1) stwierdzenie zachowania się szpiku kostnego a) w ostrym gośćcu stawowym, b) w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym, c) w zniekształcających zmianach stawów i d) w niegośćcowych zapaleniach stawów, dalej 2) stwierdzenie zmian szpiku kostnego w zależności od nasilenia sprawy chorobowej, przyczym o natężeniu zapalenia rozstrzygał obraz kliniczny i hematologiczny obwodu, a więc odczyn Biernackiego, ilość ciałek białych i obraz krwi według Arneth-Schillinga, 3) porównanie obrazu punktatu szpiku kostnego z obrazem krwi obwodowej w szczególności co do zachowania się komórek kwasochłonnych 4) zbadanie zachowania się układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc stwierdzenie ilości i jakości komórek monocytarnych, siateczkowych i plazmatycznych tudzież śródbłonkowych i w końcu 5) stwierdzenie, czy w zapaleniach stawów gośćcowych i niegośćcowych i w zniekształcających zmianach stawowych punktat szpiku kostnego jest jałowy.

Hematologia schorzeń gośćcowych stawów, oparta na badaniach krwi obwodowej, przedstawia się na podstawie przez nas wykonanych badań u z górą 1.000 chorych na stawy, u których wykonaliśmy przeszło 16.000 badań krwi, następująco: *w ostrym gośćcu stawowym* stwierdza się znaczne przyspieszenie o. B., ilość ciałek białych waha się od 6—10.000, rzadko przekraczając 12.000 w 1 mm³. Obraz krwi wykazuje zwykle niewielkie przesunięcie w lewo, rzadko aż do młodocianych, ilość pałeczkowych postaci rzadko przekracza 10%, często limfocytoza. Nawet w okresie gorączkowym prawie zawsze spotykamy komórki kwasochłonne, które w okresie bezgorączkowym szybko wzrastają i długo utrzymują się w zwiększonej ilości, często są również komórki tuczne, w ilości 1—2%.

W pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym stwierdza się przyspieszenie odczynu Biernackiego, wahające się w dużych granicach, zależnie od okresu choroby, w którym podejmujemy badanie. Ilość ciałek białych może dochodzić do 16.000 w 1 mm³ w ostrym okresie, natomiast w okresie nieostrym jest zwykle ilość ciałek białych prawidłowa, nierzadko dosięga dolnej granicy normy. Obraz krwi w pierwotnie postępującym gośćcu stawowym przedstawia się następująco: w okresie ostrym stwierdzamy przesunięcie w lewo do pałeczkowych postaci, których ilość wynosi 15—20%, polinukleozę neutrofilną, monopenię, lecz zawsze są komórki kwasochłonne, często nawet w ilości zwiększonej do 6% i więcej, tudzież komórki tuczne w ilości 1—2%.

W dnie stwierdzamy w ostrym okresie przyspieszenie odczynu Biernackiego, lecz wartości przyspieszenia nie dochodzą do tak wysokich cyfr, jak w gośćcowych zapaleniach stawów, ilość ciałek białych jest zwykle normalna, obraz krwi wykazuje brak znaczniejszego przesunięcia w lewo, lecz często hipereozynofilię.

W zesztywniających zapaleniach stawów kręgosłupa jest odczyn Biernackiego przyspieszony, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi wykazuje brak przesunięcia w lewo, często polinukleozę neutrofilną z limfopenią i normoeozynofilią.

W przewlekłym zapaleniu kiłowym stawów jest odczyn Biernackiego przyspieszony, ilość ciałek białych normalna, obraz krwi wykazuje brak przesunięcia w lewo, hipereozynofilię do 10%, i limfocytozę oraz zwiększenie ilości monocytów do 12%.

W ostrym wiewiórowym zapaleniu stawów jest odczyn Biernackiego znacznie przyspieszony, ilość ciałek białych zwiększona, duże przesunięcie w lewo ku postaciom pałeczkowym i mniej ku postaciom młodocianym, prawidłowa ilość limfocytów, komórki kwasochłonne w ilości zwykłej.

W przewlekłym wiewiórowym zapaleniu stawów odczyn Biernackiego może być bądź to w niewielkim stopniu przyspieszony, bądź to normalny, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi zwykle prawidłowy, czasami lekka hipereozynofilia z lekką bazofilią.

W ostrym zapaleniu stawów gruźliczym jest odczyn Biernackiego przyspieszony, lecz w mniejszych granicach, aniżeli w gośćcowych zapaleniach stawów, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi wykazuje małe przesunięcie w lewo, limfocytozę, czasami lekką hipereozynofilię nie przekraczającą 5%.

W zniekształcających schorzeniach stawów obwodowych i kręgosłupowych stwierdzamy prawidłowy odczyn Biernackiego, ilość ciałek białych prawidłowa i prawidłowy obraz krwi. Dane te oparte na własnych badaniach krwi zgadzają się w ogóle z danymi innych autorów.

Rozbieżności między naszymi wynikami, a wynikami innych autorów istnieją w zachowaniu się komórek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów, mianowicie tak ostrym, jak i pierwotnie przewlekłym. Obok autorów, którzy stwierdzili, podobnie jak my, zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów (Pemberton, Collins i inni), są również autorzy utrzymujący, iż ilość komórek kwasochłonnych w schorzeniach gośćcowych stawów jest prawidłowa (Kahlmeter, Fischer i inni). Kwestia ta ma, naszym zdaniem, duże znaczenie ze względu na zagadnienie zachowania się komórek kwasochłonnych w chorobach zakaźnych. W schorzeniach gośćcowych zachowanie się komórek kwasochłonnych pozwala na głębsze wniknięcie w istotę i patogenezę tychże schorzeń.

Badania punktatu szpiku kostnego przeprowadzaliśmy w następujący sposób: po nakłuciu mostka specjalną igłą, służącą do punkcji szpiku i pobraniu suchą, jałową strzykawką szpiku kostnego, rozcieraliśmy punktat w cienkiej warstwie na szkiełkach podstawowych i po zabarwieniu metodą May-Grünwald-Giemzy badaliśmy obraz punktatu szpiku kostnego. Badanie obrazu punktatu szpiku kostnego należy przeprowadzać i oceniać inaczej, aniżeli badanie obrazu krwi obwodowej, gdyż szpik kostny nie jest tkanką jednolitą, zaś materiał pobrany różni się, zależnie od warstwy, z której został pobrany i zależnie od większej lub mniejszej domieszki krwi obwodowej. Dlatego też i rozmaz punktatu szpiku kostnego nie może być tak jednolity, jak rozmaz krwi obwodowej. W rozmazie punktatu szpiku kostnego znajdujemy czasami w danych partiach preparatu większe skupienia komórek, w innych partiach preparatu mniejsze ilości komórek, dalej w jednych miejscach preparatu mogą przeważać komórki o pewnym typie, w innych miejscach przeważają znów inne. Dane te wymagają dużego obznajomienia i wprawy w odczytywaniu obrazu punktatu szpiku kostnego i dużej dokładności, dla osiągnięcia której należy obliczać możliwie dużą ilość ciałek białych. Dostateczną dokładność można osiągnąć przez wyliczenie 1.000 ciałek białych. Niezależnie od tego należy jeszcze przeglądnąć cały preparat, bacząc tak na ciałka białe, jak i czerwone. Te ostatnie również poprzednio obliczano w stosunku odsetkowym do ciałek białych. W ciałkach białych obok ich ilości i rodzaju badamy je również na istnienie w nich zmian jakościowych, jak zmian zwyrodnieniowych w postaci wodniczek i ziarnistości toksycznych w protoplazmie i na zmiany zwyrodnieniowe w jądrach. W ciałkach czerwonych obok wielkości i liczby badamy również obecność w nich jąder, ich wiek i jakość, tudzież barwliwość ciałek czerwonych.

Wartości odsetkowe dla poszczególnych komórek w punktacie szpiku kostnego nie są jeszcze ustalone. Dane cyfrowe, podane przez różnych autorów wykazują znaczne różnice. W pracy tej wartości prawidłowe dla punktatu szpiku kostnego oparte są na cyfrach podanych przez Tempkę i Brauna: przedstawiają się one następująco:

Myeloblasty	4,66—7,00%	1—12%
Metamyeloblasty	1,55—5,50%	1—8%
Promyelocyty obojętnochłonne	3,75—6,83%	
„ kwasochłonne	0,55—0,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,00%	
Myelocyty obojętnochłonne	12,75—13,33%	4—16%
„ kwasochłonne	1,50—2,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,33%	
Metamyelocyty obojętnochłonne	14,33—16,25%	1—27%
„ kwasochłonne	0,33—3,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,16%	
Pałeczkowe obojętnochłonne	17,00—22,50%	1—55%
„ kwasochłonne	0,50—1,00%	
„ bazochłonne	0,00—0,16%	
Wielojądrzaste obojętnochłonne	16,16—20,33%	16—20%
„ kwasochłonne	0,66—2,50%	0,6—2,5%
„ bazochłonne	0,16—0,33%	0,16—0,33%
Limfoblasty i limfocyty	2,66—3,25%	38%
Komórki plazmatyczne	0,25—1,66%	0—3%
Monocyty	0,50—0,75%	0.5—6,5%
Megakarioblasty i megakariocyty	2,16—4,00%	0.03—6%
Komórki Ferraty	1,33—3,75%	
Histiocyty	0,50—1,00%	
Komórki limfoidalne	0,00—3,00%	
Komórki siateczkowe	0,50—1,00%	0.03—9%

Cyfry podane z boku, wzięte z monografii Schultena, podają granice najniższe i najwyższe dla poszczególnych komórek według dotychczasowych danych cyfrowych, podanych przez rozmaitych autorów.

Wśród naszych chorych badaliśmy *22 przypadki ostrego gośćca stawego* u osobników od 14—30 r. ż., w większości przypadków były to pierwsze schorzenia gośćcowe, a tylko w dwóch przypadkach nawroty ostrego gośćca stawowego. Chorzy byli badani we wczesnym okresie choroby, gdyż między drugim a szóstym dniem choroby. Były to więc schorzenia świeże, przeważnie nie leczone, lub też leczone salicylanem sodu *per os* w niewielkich dawkach; miejscowo stosowano maści lub okłady — *żaden chory nie przechodził leczenia bodźcowego, żadnemu nie wstrzykiwano ani przetworów białkowych, ani też soli metali* (srebro, złoto, miedź). Wśród tych chorych u siedmiu było zajęte serce w postaci gośćcowego zapalenia wsródsierdzia i mięśnia sercowego. Obraz morfologiczny punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	2,6—6,4%
Komórki siateczkowe	1,5—12,5%
Monocyty	1—3,5%
Limfocyty	2—9%
Myeloblasty	1—4%
Promyelocyty neutrochłonne	2,3—6%
„ kwasochłonne	0—0,3%
„ bazochłonne	0—0%
Myelocyty neutrochłonne	8,2—20%
„ kwasochłonne	1—3%
„ bazochłonne	0—0%
Metamyelocyty neutrochłonne	1—16,5%
„ kwasochłonne	0,3—2,3%
„ bazochłonne	0—0,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	25—35,5%
„ kwasochłonne	0.7—1,0%
„ bazochłonne	0—0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	26,0—28,0%
„ kwasochłonne	2.3—8%
„ bazochłonne	0—1%
Komórki Ferraty	0—1%
Megakariocyty	0—1%
Normoblasty	13—28%
Erytroblasty	1,3—4%

Dla przedstawienia obrazu punktatu szpiku kostnego chorego na gościec stawowy podamy typowy obraz wraz z danymi krwi obwodowej. Odczyn Biernackiego: 60—100 (pierwsza i druga godzina według Westergreena), ciałek białych: 7.800 w 1 mm³, obraz krwi według Arneth-Schillinga: Pał. 8%, Wieloj. 54%, Limf. 21,5%, Mon. 6,5%, Eoz. 9,5%, Baz. 0,5%.

Obraz punktatu szpiku kostnego:

Komórki plazmatyczne	2%
Komórki siateczkowe	3,6%
Monocyty	1,8%
Limfocyty	3,2%
Myeloblasty	2,8%
Promyelocyty neutrochłonne	2%
Myelocyty neutrochłonne	11%
„ kwasochłonne	1.3%
Metamyelocyty neutrochłonne	6,2%
„ kwasochłonne	1,8%
„ bazochłonne	0,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	30%
„ kwasochłonne	1,0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	23%
„ kwasochłonne	8%
Komórki Ferraty	1%
Megakariocyty	1%
Normoblasty	13%
Erytroblasty	4%

Obraz punktatu szpiku kostnego wykazuje w ostrym gośćcu stawowym duże zwiększenie komórek plazmatycznych i siateczkowych. Zwiększenie to stwierdziliśmy bez wyjątku we wszystkich przypadkach w tak znacznym stopniu, iż w niektórych przypadkach przewyższa z górą czterokrotnie cyfry prawidłowe. We wielu przypadkach zwiększenie komórek plazmatycznych idzie w parze z nasileniem objawów ogólnych, a więc z wysoką ciepłotą, z wielkością przyspieszenia opadania krwinek czerwonych i z przesunięciem obrazu krwi obwodowej w lewo według Arneth-Schillinga. Natomiast współrzędności zwiększenia komórek plazmatycznych ze zwiększeniem postaci młodych ciałek w punktacie szpiku kostnego, jak myeloblastów i promyelocytów nie stwierdziliśmy. Zwraca też uwagę zwiększenie ilości komórek siateczkowych, idące często w parze ze zwiększeniem

ilości komórek plazmatycznych. Natomiast ilość monocytów jest prawidłowa lub też zwiększona w niewielkich granicach. Wziąwszy komórki plazmatyczne i siateczkowe łącznie jako komórki pochodzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego (Tempka i Kubiczek) stwierdzamy dużą nadczynność tego układu w ostrym gośćcu stawowym. Dalej stwierdzamy również zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w obrazie punktatu szpiku kostnego i to również w przypadkach, w których w obrazie krwi obwodowej komórek kwasochłonnych był zupełny brak albo mała ilość. Toksycznych ziarnistości tym zwykłym barwieniem, ani wodniczek, ani patologicznych pałeczek nie stwierdzaliśmy. Ciałka czerwone, przeważnie ortochromatyczne normoblasty i erytroblasty są zwykle prawidłowe co wskazuje na dobrą czynność regeneracyjną układu erytroblastycznego. Komórki Ferraty i układ megakariocytarny bez zmian.

Pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego było 33 przypadki; dotyczyły osobników od 14—77 roku życia przeważnie kobiet, gdyż w tym było tylko trzech mężczyzn. Czas trwania choroby wynosił od $^1/_2$ roku do 10 lat. Chorzy przedstawiali rozmaite okresy choroby, przejawiające się różnymi objawami klinicznymi i hematologicznymi.

Obraz punktatu szpiku kostnego przedstawia następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1,0—8,5%	*) 1%
Komórki siateczkowe	0—11%	8%
Monocyty	1—6,5%	4,5%
Limfocyty	0,7—19%	15%
Myeloblasty	0,5—4.5%	1%
Promyelocyty neutrochłonne	2—6,5%	2%
„ kwasochłonne	0,5—2%	0,5%
Myelocyty neutrochłonne	3,5—18%	5,5%
„ kwasochłonne	0—2%	0%
„ bazochłonne	0—0,4%	0%
Metamyelocyty neutrochłonne	3,2—10%	3,2%
„ kwasochłonne	0,5—7%	1,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	11—42%	11%
„ kwasochłonne	0—7,5%	0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	20—38%	36%
„ kwasochłonne	0,5—10,5%	10,5%
„ bazochłonne	0—0,5%	0%
Komórki Ferraty	0—1,5%	0%
Megakariocyty	0—1,5%	0,5%
Normoblasty	7—20%	12%
Erytroblasty	3,5—11%	4%

*) Kolumna ta przedstawia cyfry typowego przypadku.

W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy zwykłym barwieniem obecność toksycznych ziarnistości w protoplazmie, poza tym żadnych odchyleń jakościowych od normy. Widzimy więc w obrazie punktatu szpiku kostnego chorych na pierwotnie przewlekły gościec stawowy znaczne zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych w granicach wyższych, jak w ostrym gośćcu stawowym. Podobnie przedstawia się sprawa z zachowaniem się monocytów. Również zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym jest wybitniejsze i częstsze.

Wśród sześciu przypadków *zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa,* obraz morfologiczny punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące liczby odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	0—3,5%	*) 1.2%
Komórki siateczkowe	1—4%	2,2%
Monocyty	2.6—4,5%	2,6%
Limfocyty	4—10%	4%
Myeloblasty	0,3—4,5%	0,3%
Promyelocyty neutrochłonne	1,5—3.5%	3,3%
Myelocyty neutrochłonne	9,5—17%	12%
„ kwasochłonne	0,5—2,1%	2,1%
Metamyelocyty neutrochłonne	4—7%	7%
„ kwasochłonne	0,3—2%	0,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	16—37%	35%
„ kwasochłonne	0,5—3%	2,5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	19—36%	23%
„ kwasochłonne	2—14%	3%
„ bazochłonne	0—1%	1%
Komórki Ferraty	0—0,5%	0%
Megakariocyty	0—0,5%	0,5%
Normoblasty	12—15%	15%
Erytroblasty	1,1—4%	4%

*) Kolumna ta przedstawia cyfry typowego przypadku.

Wśród pięciu przypadków *przewlekłego kiłowego zapalenia stawów,* obraz punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1—4,8%	*) 2,2%
Komórki siateczkowe	4,0—12%	4%
Monocyty	2—2,5%	2,5%
Limfocyty	2—4,5%	2%
Myeloblasty	1,0—3%	1%
Promyelocyty neutrochłonne	3,8—6%	3,8%
„ kwasochłonne	0—0,3%	0%
Myelocyty neutrochłonne	2—18%	18%
„ kwasochłonne	0,3—2,5%	0%
Metamyelocyty neutrochłonne	3—6,5%	6,5%
„ kwasochłonne	0—2,5%	1%
Pałeczkowe neutrochłonne	23—44%	35%
„ kwasochłonne	0,3—0,5%	0.5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	13—26%	20,5%
„ kwasochłonne	1—4,5%	1,5%
„ bazochłonne	0,3—0,5%	0.5%
Komórki Ferraty	0—0%	0%
Megakariocyty	0—1%	1%
Normoblasty	6—20%	7%
Erytroblasty	0,5—1%	0,7%

Przypadek typowy (*) kiłowego przewlekłego zapalenia stawów dotyczył kobiety, której krew obwodowa przedstawiała się następująco: odczyn Biernackiego 105—112 mm (met. Westergreena), c. b. 8.200 w 1 mm³, Arneth-Schilling: Pał. 11%, Wieloj. 54%, Limf. 22,5%, Mon. 11%, Kwasochł. 1.5‰. Odczyny serologiczne we krwi: +++. W przewlekłych kiłowych zapaleniach stawów, stwierdzonych na podstawie wywiadów, obrazu klinicznego, odczynów serologicznych z krwi i z płynu stawowego widoczne jest zwiększenie komórek plazmatycznych i siateczkowych.

Obraz szpiku kostnego w trzech przypadkach *ostrego wiewiórowego zapalenia stawów* przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1,5—6,5%
Komórki siateczkowe	5—6%
Monocyty	1—2%
Limfocyty	6,5—8%
Myeloblasty	1—1,5%
Promyelocyty neutrochłonne	0—1%
Myelocyty neutrochłonne	7—17%
„ kwasochłonne	1—1,5%
Metamyelocyty neutrochłonne	8—17%
„ kwasochłonne	0—1%
Pałeczkowe neutrochłonne	24—33%
„ kwasochłonne	0,5—1%
Wielojądrzaste neutrochłonne	16—22%
„ kwasochłonne	0,5—1%
„ bazochłonne	0—0,5%
Komórki Ferraty	0—1%
Megakariocyty	0—1%
Normoblasty	6—8%
Erytroblasty	0,8—4%

W dwóch przypadkach stwierdziliśmy zwykłym barwieniem obecność toksycznych ziarnistości w leukocytach neutrochłonnych. Podobnie jak w innych zapaleniach stawów, widoczne jest zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych.

Wśród trzech przypadków *zniekształcających zmian stawów,* jednego tegoż schorzenia w przebiegu akromegalii i jednego w jamistości rdzenia, obraz punktatu szpiku kostnego wahał się w następujących granicach:

Komórki plazmatyczne	0,7—1%
Komórki siateczkowe	1,5—2,5%
Monocyty	1,7—5.5%
Limfocyty	4—12,5%
Myeloblasty	0—2%
Promyelocyty	0,7—8,3%
Myelocyty neutrochłonne	6—12,3%
„ kwasochłonne	0—1.3%
Metamyelocyty neutrochłonne	4,5—18%
„ kwasochłonne	0,7—1%
Pałeczkowe neutrochłonne	20—23%
„ kwasochłonne	1—2,5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	14—50%
„ kwasochłonne	1—1.5%
„ bazochłonne	0—0%

Komórki Ferraty	0—2%
Megakariocyty	0—0,7%
Normoblasty	6—33%
Erytroblasty	1—8%

Z tablicy tej wynika wybitna różnica zachowania się komórek plazmatycznych i siateczkowych w zapaleniach stawów i w zniekształcających zmianach stawów. Toksycznych ziarnistości nie znaleziono.

Obrazu punktatu szpiku kostnego dla dwóch przypadków posoczniczego ostrego zapalenia stawów, dla przypadku gruźliczego i dnawego, tudzież łuszczycowego zapalenia stawów nie będę szczegółowo przedstawiał, wspomnę tylko, iż *również i tam istnieje znaczne zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych,* przy czym w jednym przypadku posoczniczego zapalenia stawów ilość komórek plazmatycznych wynosiła 11,5%.

Dane te wskazują niezbicie, iż tak w gośćcowych zapaleniach stawów, jak i w niegośćcowych zapaleniach stawów na rozmaitym tle, istnieje w punktacie szpiku kostnego odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego lub odczyn głównie siateczkowy, przejawiający się znacznym zwiększeniem ilości komórek siateczkowych i plazmatycznych. Nie wyklucza to jednak również zwiększenia ilości komórek śródbłonkowych, których na skutek silnego zespolenia z podłożem nie podobna przy pobieraniu materiału szpikowego strzykawką oderwać i stąd pewna dysproporcja pomiędzy stosunkiem ilościowym komórek siateczkowych i śródbłonkowych. Niezgodnie ze zwiększeniem ilości komórek siateczkowych i plazmatycznych w obrazie punktatu szpiku kostnego we wszelkiego rodzaju zapaleniach stawów, spotykamy zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w obrazie punktatu szpiku kostnego tylko w ostrym i w znaczniejszym stopniu w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym. W zniekształcających zmianach stawów brak natomiast odczynu układu siateczkowo-śródbłonkowego, lub słabo tylko zaznaczony. Możemy stąd wysnuć wniosek, iż gośćcowe zapalenia stawów wywołują, podobnie jak i inne zapalenia stawów, odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego, że natomiast charakter alergiczny gośćcowych schorzeń stawów, przejawiający się zwiększeniem ilości komórek kwasochłonnych w punktacie szpiku kostnego i w obrazie krwi obwodowej, wyodrębnia gośćcowe zapalenia stawów od wielu innych zakaźnych zapaleń stawów.

Dane nasze o odczynie układu siateczkowo-śródbłonkowego znajdują potwierdzenie przez innych autorów, którzy sporadycznie wykonywali badanie punktatu szpiku kostnego w schorzeniach gośćcowych, np. Debré i współpracownicy stwierdzili w przypadku choroby Stilla zwiększenie komórek plazmatycznych w punktacie szpiku kostnego.

Stwierdzić musimy, iż przynależność komórek plazmatycznych do układu siateczkowego nie ulega wątpliwości, gdyż Tempka i Kubiczek stwierdzili postacie przejściowe między komórkami plazmatycznymi i siateczkowymi, jako też między komórkami plazmatycznymi i Gauchera, która to sprawa należy bezsprzecznie do rzędu chorób zwanych retikulozami. Co do znaczenia komórek plazmatycznych dodamy jeszcze, iż przez wielu autorów, między innymi przez Schultena, nie są one poczytywane za twory chorobowe, gdyż napotykamy ich zwiększenie również i w agranulocytozie.

Badania bakteriologiczne szpiku kostnego, wykonane na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, wypadły we wszystkich przypadkach ujemnie, to jest wykazały, że *w gośćcowych i w niegośćcowych zapaleniach stawów szpik kostny był jałowy.* W jednym tylko przypadku, dotyczącym kobiety 40-letniej, chorującej na lekki, pierwotnie przewlekły gościec stawowy, wyhodowano ze szpiku kostnego łańcuszkowce, choć krew obwodowa była jałowa. Kontrolne badanie bakteriologiczne wykonane po dwóch dniach, wykazało jałowość szpiku kostnego. Dwie są możliwości w tym przypadku: albo była to przejściowa bakteriemia, czy bakterimyelemia, albo też zanieczyszczenie. Naszym zdaniem, opartym na dokładnej analizie tegoż przypadku i na wynikach badań bakteriologicznych szpiku kostnego w innych przypadkach sądzimy, iż było to raczej zanieczyszczenie. Jałowość szpiku kostnego zgadza się z danymi innych autorów, którzy w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym znajdowali krew obwodową jałową. Wbrew zdaniu Stortiego, który stwierdził wyższość badań bakteriologicznych szpiku kostnego nad krwią obwodową, w naszych przypadkach nie mogliśmy tego potwierdzić. Przyczyną może być to, iż w badaniach bakteriologicznych szpiku kostnego istnieją dwa antagonistyczne czynniki: mianowicie z jednej strony względna stagnacja krwi w przestrzeniach zatokowych szpiku kostnego w stosunku do krążącej krwi obwodowej i stąd wynikającymi warunkami korzystnymi dla możliwości wykazania istniejących tamże drobnoustrojów; z drugiej zaś strony działanie bakteriobójcze komórek siateczkowo-śródbłonkowych, niszczących bakterie i utrudniających w ten sposób wykazanie ich. Dlatego też niejednokrotnie w przypadkach posocznicy we krwi obwodowej, pobranej z żyły, stwierdza się obecność bakteryj, podczas gdy badanie bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego ich nie wykazuje.

Wnioski

1) W obrazie punktatu szpiku kostnego stwierdziliśmy w gośćcowych i niegośćcowych zapaleniach stawów zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych; w zniekształcających zmianach stawowych odczynu komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego nie ma.

2) Natężenie sprawy chorobowej zapalnej przejawia się w zwiększeniu ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych w obrazie punktatu szpiku kostnego, lecz ścisłej współrzędności brak.

3) Stosunek obrazu krwi obwodowej do obrazu punktatu szpiku kostnego wykazuje, iż częstokroć w przypadkach, w których we krwi obwodowej brak zupełny lub mała ilość komórek kwasochłonnych, w obrazie punktatu szpiku kostnego komórki kwasochłonne zawsze się spotyka, częstokroć nawet w zwiększonej ponad normę ilości. Nie wiadomą jest rzeczą, czy przyczyną jest zahamowanie dojrzewania, czy też zaburzenie wypłukiwania komórek kwasochłonnych na skutek nadmiernie działającej zapory.

4) Punktat szpiku kostnego w gośćcowych i niegośćcowych zapaleniach stawów był jałowy.

5) Badanie punktatu szpiku kostnego pozwala nam na głębsze wniknięcie w istotę schorzeń gośćcowych i odczynu ustroju, jednak nie daje nam ono możności rozróżnienia powodów danego zapalenia stawów, dlatego systematyczne badania szpiku kostnego w zapaleniach stawów uważamy za zbyteczne i niepotrzebne.

Piśmiennictwo

1) R. Debré, J. Milhit et M. Lamy: Revue de Rhum. Nr 4. 1938. — 2) A. Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 47. 1932. — 3) H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. G. Thieme. 1937. — 4) Storti: Kl. Woch. Nr 17. 1938. — 5) T. Tempka i B. Braun: P. A. M. W. T. X. 1932. — 6) T. Tempka i M. Kubiczek: Folia Haem. 60, 18—37, 1938.

Dr Kazimierz KRETTER Lwów

Postępowanie przy krwotokach w trzecim okresie porodowym

Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie
Prymariusz: Dr M. T. Seidler

Zanim przejdziemy do właściwego tematu, należy podać definicję, co to jest normalny III okres porodowy, a co patologiczny, oraz określić bliżej pojęcie krwawień atonicznych.

Otóż wedle Stöeckla, za normalny III okres porodowy uważa się stan, gdzie łożysko dzięki tylko skurczom macicy zostaje odklejone, a skutkiem działania tłoczni brzusznej lub uciskowi sposobem Credégo wydalone na zewnątrz z macicy, przy czym utrata krwi powinna wynosić 200—300 cm³, a w żadnym razie nie przekraczać 500 cm³ krwi.

Za patologiczny zaś okres rozumie się stan, gdzie:

1) albo odklejenie się łożyska w ogóle nie następuje, a jeśli nastąpi, to zbyt późno,

2) odklejenie się łożyska i błon płodowych jest niezupełne i zostają resztki w jamie macicy,

3) nie przychodzi do wyparcia odklejonego łożyska,

4) gdy krwawienie towarzyszące odklejeniu się łożyska, czy też już po odklejeniu tegoż jest zbyt obfite.

Kiedy zaś możemy mówić o krwawieniach atonicznych w III okresie porodowym?

Otóż zdaniem Stöeckla, atonia macicy, w ścisłym tego słowa znaczeniu, nie istnieje i chodzi tu raczej o niedostateczną zdolność do kurczenia się mięśnia macicy, a więc o hipotonię, która tylko stopniowo różni się od normalnego napięcia. Niemożliwe więc jest przeprowadzenie normalnej i patologicznej różnicy w napięciu macicy, gdyż nie mamy pewnego kryterium porównawczego do tego (Gradmesser).

Sundel i Segalowitsch określają atonię, jako zwiotczenie ścian macicy w czasie, czy też już po urodzeniu się łożyska, przy czym ze względów leczniczych odróżnia krwawienia przed i po odejściu łożyska. Krwawienia po odejściu łożyska nazywa *„atonia vera"*. Większość autorów zgodnie podkreśla, że jedną z zasadniczych przyczyn krwawień atonicznych jest przede wszystkim wrodzona i nabyta skłonność konstytucjonalna, która zdaniem Stöeckla nie ma jasnego wpływu na III okres porodowy.

Istnieją więc duże indywidualne różnice w zdolności tamowania krwawienia przez organizm.

Resumując można powiedzieć, że każde krwawienie w III okresie porodowym, którego przyczyną nie jest uszkodzenie, czy skaleczenie narządu rodnego, jest krwawieniem atonicznym albo, jak chce Stöeckel, hipotonicznym.

Krwawienia atoniczne mogą być wywołane przez najrozmaitsze czynniki, jak łożysko przodujące, łożysko usadowione w rogu macicy, włókniaki, wady rozwojowe, bliźniaki, wielowodzie, a przede wszystkim przez nieumiejętnie prowadzony III okres porodowy, przedwczesne maltretowanie mechaniczne, czy chemiczne macicy. Prócz tego przeważającą rolę odgrywa tu wyżej wspomniana i tak przez wielu autorów podkreślana konstytucja. Faktem jest, że ilość tych krwawień atonicznych w ostatnich latach powojennych wydatnie się zwiększyła, co zgodnie stwierdzają liczni autorowie, jak Stöeckel, Schönholz, Atzerordt, Kole z Hamburga i inni.

Również na naszym oddziale stwierdziliśmy wzrost liczby krwawień w III okresie porodowym, na co, naszym zdaniem, wpływa, prócz wyżej wymienionych czynników, także przesunięcie się granicy wieku rodzących pierwiastek ku wiekowi późniejszemu, a mianowicie do lat 30 i wyżej.

Zapatrywania na przyczynę i mechanizm krwawień w III okresie porodowym, poza ogólnie przyjętym czynnikiem konstytucjonalnym, są u różnych autorów rozmaite.

Freund np. tłumaczy atonię zmniejszoną pobudliwością muskulatury macicy, Schauta osłabieniem bólów porodowych w III okresie, Labhardt przerostem tkanki łącznej na niekorzyść mięśnia macicy, co uszkadza jego kurczliwość, a Schmid i Rosenstein znaleźli zwyrodnienie szkliste w naczyniach krwionośnych, Pankow zaś stara się tłumaczyć atonię zmianami wydzielniczymi w jajnikach.

W końcu należy jeszcze przytoczyć zapatrywanie Kermaunera, który twierdzi, że pojęcie atonii jest do dziś dnia niejasne, a to dlatego, że nie znamy jeszcze określenia, co to jest *tonus* macicy, nad którego określeniem zastanawiają się do dziś dnia wszyscy fizjologowie.

Wedle Kermaunera, *tonus* macicy to nie jest stan, lecz czynność macicy i to dwojaka: kinetyczna i toniczna. Nowsze badania wykazują, że krwawienie tamuje nie mechaniczny skurcz mięśnia macicy i przez to zaciśnięcie naczyń krwionośnych, lecz specjalne zachowanie się autonomicznego krążenia w naczyniach, a mianowicie to, co Niemcy nazywają odchyleniem od prawidłowego krążenia, przy pomocy nieuszkodzonych naczyń krwionośnych bocznych. Istotnie bowiem, przy tamowaniu krwawienia z macicy nie odgrywa wyłącznej roli sam skurcz mięśnia macicy, jak to podkreśla i Stöeckel, który twierdzi, że są przypadki, gdzie mimo skurczu macicy krwotok nie ustaje i odwrotnie, w przypadkach wyraźnego zwiotczenia macicy nie ma krwawienia, czyli, że stan i czynność naczyń krwionośnych pod postacią wspomnianego odchylenia autonomicznego krążenia musi odgrywać poważną rolę.

Wszyscy autorowie zgodnie podkreślają, że przebieg III okresu porodowego zależy w dużej mierze od celowego i rozumnego zachowania się położnika. Zasadniczym jest tu spokój, cierpliwe a celowe czekanie i na tym polega właśnie cała zasługa Ahlfelda, który pierwszy gorąco propagował owe wyczekujące stanowisko lekarza.

Naszym zdaniem, każdy sposób jest dobry, o ile ma się w nim długie doświadczenie dodatnie i o ile prowadzi do celu bez szkody dla chorej.

Sposób postępowania w III okresie porodowym jest w różnych zakładach, poza małymi odchyleniami, mniej lub więcej jednakowy.

Na naszym oddziale postępujemy w następujący sposób:

Jak długo łożysko po urodzeniu się płodu jest nieodklejone, a nie ma krwawienia, tak długo czekamy spokojnie, przy czym wszelka manipulacja i maltretowanie macicy jest niedopuszczalne. Z chwilą, gdy łożysko się odklei (łożysko jest odklejone wtedy, gdy objaw Küstnera jest ujemny i gdy wystąpi objaw Schrödera, tzn. macica z kulistej przybierze kształt płaski i kanciasty), wtedy uciskamy dno macicy i przy równoczesnym parciu chorej łożysko odchodzi. Często zamiast uciskania dna macicy, używamy sposobu Baera, polegającego na uchwyceniu obiema rękami fałdu powłok brzusznych w linii środkowej ciała z poleceniem, by chora równocześnie parła. Podkreślamy przy tym, że nie wolno przed odejściem łożyska zapomnieć o opróżnieniu pęcherza moczowego.

W przypadkach takich, gdzie mieliśmy do czynienia ze starszą pierwiastką, która długo rodziła, dalej przy pierwotnym lub wtórnym osłabieniu bólów porodowych, przy bliźniętach, wielowodziu itd. stosujemy zapobiegawczo w III okresie porodowym zastrzyk pituglandolu, a to celem skrócenia nienormalnego III okresu porodowego.

W wypadkach natomiast takich, gdzie w III okresie porodowym jeszcze przed odejściem łożyska powstanie krwotok, stosujemy natychmiast dożylny zastrzyk pituglandolu, pituspasminy, a w razie braku wyniku, energiczny masaż zewnętrzny macicy i zabieg Credégo. Gdy i to zawodzi, wtedy postępowanie nasze zależy od gwałtowności i nasilenia krwotoku, ilości utraconej krwi, bo strata może być w ciągu krótkiego czasu bardzo duża i groźna w skutkach.

Przy grożącym więc niebezpieczeństwie, tj. tam, gdzie krwawienie jest ciężkie, przy czym pod tym określeniem rozumiemy stan, gdzie ilość utraconej krwi przekracza 1.000 cm^3 i występują alarmujące objawy, jak bladość powiek, szybkie tętno, szerokie źrenice, płytki i szybki oddech itd., w takich razach nie trzymamy się utrwalonego schematu, lecz po bezskutecznym jednorazowym zabiegu sposobem Credégo, natychmiast usuwamy ręcznie łożysko, celem szybkiego ratowania zagrożonego życia chorej. Równocześnie zaś podajemy zastrzyki dożylne glukozy, infuzję fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub płynu Ringera, by tylko nie dopuścić do groźnego spadku ciśnienia krwi i osłabienia krążenia obwodowego. Tam, gdzie utrata krwi mimo ogromnego wysiłku z naszej strony jest duża i niepokojąca, stosujemy przetaczanie krwi i to możliwie tej samej grupy, celem uniknięcia zawsze możliwego, a nieraz groźnego dla życia zapadu.

W takich więc groźnych stanach nie ma czasu i wprost lekkomyślnym by było stosowanie kolejno Credégo, potem Gambastona, Credégo w narkozie itd., lecz musi się działać szybko i wybrać sposób, jak najbardziej celowy. Kładziemy tym więcej nacisk na szybką decyzję i energiczne działanie, gdyż nie znamy osobistej tolerancji kobiety na ilość utraconej krwi w III okresie porodowym, bo taka utrata jest indywidualna i posiada bardzo szerokie i nieuchwytne granice. Zauważono również, że po wojnie światowej tolerancja ta wybitnie się obniżyła, z czym zgadzają się wszyscy autorowie. Ten spadek tolerancji tłumaczy się w dużej mierze tylokrotnie podkreślaną mniejszą wartościowością konstytucjonalną ustroju.

Jeśli chodzi o technikę ręcznego usuwania łożyska, to zasady postępowania ściśle aseptycznego są ogólnie znane tak, że nie ma potrzeby ich tu przytaczać. Zaznaczyć jednak należy, że bezpośrednio przed wyjęciem łożyska, dajemy zastrzyk pituglandolu, celem wywołania skurczu macicy, a tym samym wyraźniejszego odgraniczenia tkanki łożyskowej od ściany macicy.

Bezpośrednim więc wskazaniem do ręcznego usunięcia łożyska jest gwałtowny i groźny dla życia krwotok, gdy inne sposoby zawiodą, przy czym obojętne jest, jaka jest przyczyna krwotoku, a więc, czy to będzie łożysko przyrośnięte, czy umieszczone w rogu macicy, czy atonia, skutkiem pierwotnego lub wtórnego osłabienia czynności porodowej itd. Chodzi tu wyłącznie i jedynie o ratowanie życia przez szybkie usunięcie przyczyny krwotoku.

Po ręcznym usunięciu łożyska zawsze kontrolujemy jamę macicy tępą łyżką, a to celem usunięcia przypuszczalnych drobnych resztek tkanki łożyskowej, które przy usuwaniu mogły ujść uwagi kontrolującej ręki. Pozostawienie takich resztek łożyska może przynieść w późniejszym przebiegu połogu nieobliczalne szkody, choćby niebezpieczeństwo zakażenia, późniejsze krwotoki lub w najlepszym razie gorączki, krócej lub dłużej trwające.

Sposób ten stosuje również Klinika Lwowska, jak to w swej pracy podaje Lenczowski, twierdząc, że kto wie, czy taka metoda postępowania nie dała im tak dobrych wyników, streszczających się w 0,4—0,8% śmiertelności po ręcznym usunięciu łożyska z następowym właśnie skrobaniem jamy macicy.

Markowa z Krakowa również podkreśla ważność i pożyteczność tego sposobu.

Po skończonym zabiegu ręcznego usunięcia łożyska staramy się nie tamponować, a zamiast przepłukiwania jamy macicy roztworami dezynfekującymi, jak np. gorący 50% alkohol, jodalkohol, *Kali hypermangan.* itd., zakładamy do jamy macicy węgiel w pałeczkach. Węgiel ów, jak uczy nas wieloletnie doświadczenie, posiada znakomite działanie dezynfekujące i adsorbcyjne,

przy czym nie spotkaliśmy się z żadnym szkodliwym działaniem ubocznym. Sam zabieg skrobania macicy jest łatwy i prosty, a obawa niebezpieczeństwa przebicia macicy jest przesadzona; macica bowiem jest już wtedy obkurczona, tym więcej, że przed zabiegiem dajemy zastrzyk pituglandolu z ergotyną, nadto samo skrobanie, jako bodziec mechaniczny, wywołuje obkurczenie się mięśnia macicy.

Pozostaje odpowiedź na pytanie, czy istotnie ręczne usunięcie łożyska jest tak niebezpiecznym zabiegiem, jak to sądzili dawniej, a jeszcze i dziś niektórzy autorowie. Zgodnie ze zdaniem Zangenmeistra, Adlera, Bauma, Streckera, Heidlera, Sacharowa, Seidlera, Lenczowskiego i inn., musimy odpowiedzieć przecząco. Ręczne usunięcie łożyska wykonane w odpowiednich warunkach w zakładzie, należy raczej do zabiegów bezpiecznych, a w każdym razie nie daje większego niebezpieczeństwa, niż inne zabiegi położnicze.

Wyniki różnych autorów niekiedy bardzo się różnią między sobą. Duże np. wahania w odsetku chorobowości polegają na tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości i stąd porównania te są bardzo względne i nieistotne. To samo dotyczy i śmiertelności po ręcznym usunięciu łożyska, której odsetek waha się w granicach od 0%—2.5% u różnych autorów. Przyczyny tej należy dopatrywać się w tym, że jak słusznie twierdzi Küstner, Heidler, Baumm, Sacharow i inni u różnych kobiet już wykrwawionych jest rozmaita odporność, a ponadto musi się uwzględnić, w jakich warunkach był zabieg wykonany. I tak nie bez wpływu na końcowy wynik będzie fakt, czy ręczne usunięcie łożyska było poprzedzone innymi zabiegami, jak kleszcze, obrót, pomoc ręczna itd., a następnie, czy był to przypadek czysty, czy też już zakażony, jak brudne wody, przedłużający się poród, badana na mieście poza zakładem, stopień wykrwawienia itd. Te wyżej wymienione okoliczności muszą mieć i istotnie mają duży wpływ na końcowy wynik. Z tego założenia wychodząc, redukują liczni autorowie istotną cyfrę śmiertelności, jaką mieli na swoim materiale, Heidler np. bardzo wydatnie redukuje swój odsetek śmiertelności z 5.7% na 0.5%, Strecker na 0%, Sacharow na 1.4%. Kiefer na 1.7%, Szabo z 13% na 7.5%, Tudeer 6.3%, Polak 10%, Timofeer 2%, Bachner z 6.8% na 2.3% itd.

Częstość ręcznego usuwania łożyska podaje Stöeckel na 0.3—3.5%, Naiditsch na 1.62%, Bachner na 0.87% itd.

Na naszym oddziale w latach 1926—1937 do końca czerwca na 9.700 porodów ilość ręcznych usunięć łożyska wynosiła 94, co daje 0.9%. Przy ręcznym usunięciu łożyska straciliśmy 4 przypadki, z czego dwa absolutnie nie mogą obciążać samego zabiegu, gdyż zabieg ten był tu poprzedzony innymi operacjami położniczymi.

W pierwszym więc przypadku założono wysokie kleszcze Kiellanda, a w drugim wykonano pomoc ręczną u pierwiastki przywiezionej z miasta, po długotrwałej czynności porodowej z brudnymi wodami, z ciepłotą 38.3° i po badaniu wewnętrznym kilkakrotnie przez położną na mieście.

W pozostałych dwóch przypadkach wykonano jedynie ręczne usunięcie łożyska i tylko te dwa przypadki śmierci obciążają zabieg sam, co procentowo daje 2.1% śmiertelności. Jak z powyższych cyfr wynika, niebezpieczeństwo ręcznego usunięcia łożyska, głoszone do dziś dnia przez niektórych autorów jest stanowczo przesadzone i przeciwnie, wykonane w odpowiednim czasie i warunkach aseptycznych ratuje po prostu zagrożone krwotokiem życie chorej. W najgorszym razie procent śmiertelności nie jest stanowczo większy od takiegoż odsetka po innych zabiegach położniczych, jak np. po wysokich kleszczach, obrotach itd., ale przeciwnie, z pewnością znacznie mniejszy.

Co się tyczy procentu chorobowości po ręcznym usunięciu łożyska, to cyfry statystyczne bardzo od siebie się różnią i nie dają nam żadnego jasnego poglądu na całokształt sprawy. Przyczyna leży w tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości, przy czym niektórzy obliczają odsetek chorobowości z wszystkich przypadków ręcznego usunięcia łożyska, inni zaś włączają tylko te przypadki, gdzie zabieg był poprzedzony innymi operacjami położniczymi, lub wykonany w niekorzystnych warunkach, jak przypadki przywiezione spoza zakładu z wysoką ciepłotą, brudnymi wodami, badane przez położne na mieście itd. Dlatego też te cyfry wahają się w granicach od 4.5% (Segalowitsch) do 67% (Rosenthal) i więcej.

Na naszym materiale procent chorobowości wynosił przy obliczeniu wszystkich przypadków ręcznego usunięcia łożyska 25.5%, a po oczyszczeniu, jak wspomniano wyżej, 12.7%.

Przy ocenianiu chorobowości kierowaliśmy się następującym schematem:

1) za stan bezgorączkowy uważaliśmy te przypadki, gdzie ciepłota w połogu nie przekroczyła 37,2°;

2) za stan podgorączkowy, gdzie ciepłota w połogu nie przekroczyła 38°;

3) stan gorączkowy, gdzie ciepłota w połogu choć raz przekroczyła 38°.

Pozostaje nam jeszcze krótkie omówienie postępowania przy krwotokach w trzecim okresie porodowym, ale już po odejściu łożyska. Najczęstszą przyczyną wymienionych krwawień jest atonia lub, jak chce Stöeckel, hipotonia macicy na skutek pozostawienia w niej resztek tkanki łożyskowej.

Küstner, Prager z Oslo, Kole z Hamburga podają, że nawet po wydaleniu całego i niepodejrzanego łożyska mogą wystąpić silne krwawienia z macicy. Przyczyną tego jest tworzenie się skrzepów w jamie macicy, ich następowe narastanie warstwowe i przyczepianie się do ściany macicy. W tych wypadkach macica mimo skurczów, nawet wzmocnionych nieraz zastrzykami pituglandolu nie jest w stanie wydalić ich na zewnątrz. Jedynym wyjściem z tej sytuacji jest, zdaniem wymienionych autorów, ręczna kontrola jamy macicy, usunięcie palcami tych silnie trzymających się ściany skrzepów.

W postępowaniu w wypadkach krwawień z macicy już po odejściu łożyska, trzymamy się następujących wskazań do ręcznej kontroli i skrobania jamy macicy.

Wskazaniem do kontroli jamy macicy jest krwotok występujący natychmiast po porodzie łożyska, a gdzie uprzedni masaż, zastrzyk pituglandolu nie daje wyniku. Należy zaznaczyć, że musi się tu uprzednio wyłączyć inne przyczyny krwawienia, jak np. uszkodzenie, czy skaleczenie narządu rodnego (części miękkich, szyjki macicy itd.). Dalszymi wskazaniami do ręcznej kontroli jamy macicy są: 1) brak części urodzonego łożyska, 2) gdy łożysko jest tylko podejrzane, co do całości, bez względu na to, czy położnica krwawi, czy nie, 3) gdy łożysko wydaje się całe, a mimo to kobieta krwawi. Dzięki takim rozszerzonym wskazaniom do kontroli jamy macicy unikamy w przyszłości bardzo poważnych powikłań połogu, jak zakażenie, ciężkie zakażenie, późne krwotoki połogowe itd. Solidaryzujemy się tutaj ze słusznym zdaniem Zangenmeistra, który twierdzi, że lepiej jest skontrolować jamę macicy dziesięć razy za często, aniżeli jeden raz za mało. Tego samego zdania są Pankow, Opitz, Kiefer, a przede wszystkim Keller ze Strasburga. Uzasadnia on mianowicie swą często wykonywaną kontrolę jamy macicy tym, że nigdy nie zauważył w połogu poważniejszych powikłań, co potwierdza jego kilkunastoletnie doświadczenie. Sam zabieg wykonany w zakładowych warunkach i przy stosowaniu ścisłych wskazań nie przedstawia niebezpieczeństwa, jak to wynika ze statystyk innych autorów, lecz przeciwnie, dzięki niemu unikamy tak poważnych niebezpieczeństw, jak wyżej wymienione w późnym połogu. Keller uważa nawet, że mimo tak szerokiego stosowania ręcznej kontroli jamy macicy, zawsze pozostanie pewna, aczkolwiek nieznaczna tylko ilość przypadków, gdzie później w połogu stwierdzi się istnienie resztek łożyska mimo, że po porodzie nie było krwawienia, ani też najmniejszego podejrzenia co do całości łożyska. Również Katz z kliniki Pehama powiada, że idealny przebieg trzeciego okresu porodowego bez pozostawienia czasem resztek łożyska jest, niestety, tylko *„pium desiderium"* położników.

Cyfry autorów, dotyczące kontroli jamy macicy po odejściu łożyska są najrozmaitsze. Keller np. na 5.000 porodów kontrolował jamę macicy 186 razy, w klinice Baumma odsetek ten wynosi 1.54%, u Zangenmeistra 3.2%, u Katza 0.82%, u Pehama 0.45% itd.

Odsetek zaś chorobowości podają autorowie rozmaicie. Heirowski np. podaje na 24.16%, Katz 23.7%, Wagner 13%, Kiefer 34.2%, Buben 8.9%, Sacharow 32% itd.

Te stosunkowo duże wahania w wielkości cyfr, wykazujących odsetek chorobowości, należy sobie tłumaczyć tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości, o czym już wyżej wspomnieliśmy.

Na naszym oddziale na 9.700 porodów w 254 przypadkach wykonaliśmy instrumentalną kontrolę jamy macicy tuż po porodzie, najczęściej z powodu pozostawienia resztek łożyska. Procentowo wyraża się to w liczbie 2.6%. Nie stwierdziliśmy w późniejszym połogu żadnych poważniejszych powikłań, a śmiertelność równa się zeru.

Co się tyczy chorobowości po instrumentalnej kontroli jamy macicy, to ilustruje ją nam następująca tablica:

Na 254 kontroli jamy macicy mieliśmy:

1) Przypadków o przebiegu bezgorączkowym	203,	tzn. 79.5%.
2) Przypadków o przebiegu podgorączkowym	29,	tzn. 11.4%.
3) Przypadków o przebiegu gorączkowym	22,	tzn. 8.6%.

Jak z tej tabeli wynika, ilość przypadków gorączkujących jest stosunkowo nieduża, tym bardziej, że w 12 z tych przypadków ciepłota ponad 38° trwała zaledwie jeden dzień.

W końcu należy podać ilość zejść śmiertelnych z powodu ostrego krwotoku w trzecim okresie porodowym, których mimo wysiłków nie dało się uratować. Mieliśmy sześć takich przypadków śmierci i pokrótce je omówimy. Otóż dwa przypadki straciliśmy z powodu zapadu, jaki wystąpił w krótki czas po przetoczeniu krwi z grupy zerowej. Trzeci przypadek został przywieziony z miasta do zakładu, niestety już w agonii. Czwarty zaś również przywieziono z miasta z krwotokiem, gdzie rozpoznano łożysko przodujące centralne, a prócz tego ciężką niewyrównaną wadę serca. Chora ta w żaden sposób nie chciała się zgodzić na cięcie cesarskie brzuszne.

Pozostałe dwa przypadki straciliśmy z powodu ostrej niedokrwistości, przy krwotoku w trzecim okresie porodowym, co daje 0.7% śmiertelności.

Piśmiennictwo

Lenczowski J.: Pol. Gaz. Lek. 1932. R. XI. Nr 33 i 34. — Schubert: Zbt. f. Gyn. Nr 11, 1925. — Katz: Zbt. f. Gyn. Nr 12, 1925. — Heinlein F.: Zbt. f. Gyn. Nr 6, 1925. — Stöeckel: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Kermauner: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Sieber Fritz: Zbt. f. Gyn. Nr 35, 1925. — Atzerordt K.: Zbt. f. Gyn. 1926. — Lorenz: Zbt. f. Gyn. Nr 23, 1925. — Kole: Zbt. f. Gyn. Nr 23, 1925. — Prager: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Heusler: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Heynemann: Zbt. f. Gyn. Nr 25, 1925. — Buben J.: Zbt. f. Gyn. Nr 36, 1925. — Burger K.: Zbt. f. Gyn. Nr 30, 1925. — Naiditsch: Zbt. f. Gyn. Nr 51, 1925. — Bachner: Zbt. f. Gyn. Nr 45, 1934. — Fochessati: Zbt. f. Gyn. Nr 30, 1935. — Göcke: Zbt. f. Gyn. Nr 17, 1933. — Sołowiew: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 96, 95, 1934. — Schmidt: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 98, 1935. — Litwak: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 96, 1934. — Sacharow: Zbt. f. Gyn. Str. 2480, 1924. — Segalowitsch: Zbt. f. Gyn. str. 2770, nr 43, 1927. — Strecker: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. T. 61. str. 283 — Kraul: Zbt. f. Gyn. Str. 828, 1928. — Jess: Zbt. f. Gyn. Nr 14, 1928. — Samuel: Zbt. f. Gyn. Nr 9, 1928. — Haselhorst: Deutsche med. Wochenschr. Nr 18, 1926. — Gajzago: Zbt. f. Gyn. str. 2771, nr 43, 1927. — Schumacher: Zbt. f. Gyn. Nr 24, 1932. — Neumann: Zbt. f. Gyn. Nr 48, 1929. — Giuglinger: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Doerz: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Siedentopf: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Küstner: Ginek. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Couvelaire: Ginek. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Anderodias i Pery: Gin. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Keller: Gin. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX i Z. X—XII. — Müllerheim: Gin. Polska. T. XIII. Z. X—XII. — Bobler i Reiles: Gin. Polska. T. XIII. Z. VII—IX.

Dr Stanisław KLUKOW Łódź

Znaczenie witamin w odżywianiu

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala „Betleem" w Łodzi
Kierownik: Dr Stanisław Klukow

Wiemy, jakie znaczenie mają poszczególne witaminy w życiu ustroju i wiemy, jak się objawiają niedobory każdej z witamin. Witaminy te, jak wiadomo, składają się z dwóch dużych grup, rozpuszczalnych w tłuszczach i w wodzie.

W tłuszczach:

witamina A: przeciwkseroftalmiczna,
witamina D: przeciwkrzywicza,
witamina E: zapobiegająca bezpłodności,
witamina K: przeciwkrwotoczna.

W wodzie:

witaminy B: jako zespół witamin (B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6, B_7), witamina przeciwneurotyczna, wzrostowa, przeciw pelagrze, przeciwanemiczna itd.,
witamina C: przeciwgnilcowa i przeciwzakaźna,
witamina H: przeciw *seborrhea cutis* (György),
witamina J: przeciwpneumoniczna (Eulera),
witamina P: uszczelniająca naczynia (György).

Chciałbym omówić tutaj tylko praktyczne wnioski, jakie wypływają z nowoczesnej nauki o witaminach dla zdrowego i chorego człowieka.

Ponieważ witaminy wprowadzamy do ustroju drogą najnaturalniejszą, tj. z jedzeniem, należy zastanowić się nad tym, jak się odżywia pod tym względem zdrowy i chory człowiek.

Mieszkaniec miast zatracił zupełnie naturalny zdrowy instynkt w dobieraniu potraw przez tempo pracy i pośpiech, przez wadliwe przyrządzanie potraw przez ogrzewanie, przez konserwowanie pokarmów i przez pseudouszlachetnianie ziarna oraz mąki, jak oczyszczanie i bielenie. Przez to wszystko człowiek ten został zupełnie uzależniony od tzw. przemysłu żywnościowego, tj. od systemu komercyjnego, nie mającego nic wspólnego z celowością metod odżywiania i wskutek tego oddalił się zupełnie od naturalnej drogi, wskazanej przez przyrodę i zdrowy instynkt.

I co się okazuje? W pokarmach mieszkańców miast nie ma prawie zupełnie witamin. Człowiek je, przeważnie denaturaty, tj. biologicznie jałowe i zabite pokarmy. Uwzględnia się co najwyżej stronę kaloryczną jedzenia.

Jałowe są pokarmy przez sztuczne oczyszczanie ziarna na przykład w białej mące, pozbawionej zupełnie witamin, białka i soli mineralnych, które się znajdują w kiełku i łusce ziarna, albo przez polerowanie ryżu, co czyni go biologicznie zupełnie bezwartościowym, lub przez rafinowanie cukru itd.

Zabite zaś są te pokarmy, przez wysokie ciepłoty, jak gotowanie, i co najgorsze, przez tzw. odgrzewanie już raz gotowanych lub smażonych potraw, szczególnie u ludzi mniej zamożnych, gdzie się raz gotuje na cały dzień. Najfatalniej odbija się to na zdrowiu szkolnej dziatwy, gdyż ich pożywienie, pozbawione żywych fermentów roślinnych i biokatalizatorów, jak witaminy, których obecność jest niezbędna dla zapewnienia równowagi fizjologicznej ustroju, nie może dać prawidłowego rozwoju rosnącemu dziecku. Nieobecność ich wytwarza przewlekłe hipowitaminozy, jak nieodporność na zakażenia, wady rozwojowe kośćca, paradentozy itd. — do niedorozwoju psychicznego włącznie.

Chciałbym przypomnieć jak mniej więcej wygląda pożywienie zdrowego człowieka z punktu widzenia witamin. Więc:

Rano: bułki, herbata, kawa, cukier, wędliny, kleik, masło, jaja.

Obiad: zupa, mięso, ziemniaki, kasze, kluski, leguminy, jarzyny, kompoty.

Kolacja: chleb, bułki, mięso, wędliny, herbata, ser, masło, jaja.

Prawie zupełny brak witamin, prócz w maśle, nie mówiąc już o stanie demineralizacji i systematycznego zakwaszania ustroju.

Jaki ma wpływ na ustrój człowieka ta jednostronna dieta.

Bądź powoduje choroby, bądź stwarza skłonność do chorób.

Sprawa hipowitaminoz przedstawia się tak, jak się kiedyś przedstawiała sprawa owrzodzeń dwunastnicy.

Na początku XX wieku nikt o niej nie wiedział. Było opisane zaledwie kilkanaście przypadków owrzodzeń dwunastnicy, jak podaje Bergman w swojej „Czynnościowej Patologii". Nie znali zupełnie tej jednostki chorobowej ani klinicysta, ani anatomo-patolog. Dopiero bezpośrednio przed wojną od razu wszyscy przekonali się, że to schorzenie jest bardzo pospolite dla każdego internisty. To samo jest z hipowitaminozami.

Obecnie każde zmęczenie, brak apetytu, osłabienie, duszność, objawy sercowe, nocna ślepota, bóle gośćcowe powinny być brane pod uwagę, jako niedobór witaminowy. Musimy się przyzwyczaić myśleć w tym kierunku.

Ten niedobór witaminowy w pożywieniu zdrowego człowieka częściowo zostaje wyrównany w czasie lata, przez bliższą styczność z przyrodą, ze słońcem i przez częste spożywanie tanich surowych owoców i jarzyn, które posiadają wszystkie witaminy i mineralne części, potrzebne dla ustroju.

Krzywa niedoboru witaminowego wykazuje najwyższy poziom w miesiącach zimowych i wiosennych, co się tłumaczy brakiem surowych owoców i jarzyn i z czym jest w związku największa śmiertelność w tych miesiącach.

A krwawienia żołądkowe i dwunastnicze powstają prawie wyłącznie w tym czasie.

Jakie znaczenie ma zagadnienie witamin w pożywieniu dla wojska i wytrzymałości, odporności na choroby i zdolności bojowej, wykazała wojna włosko-abisyńska, prowadzona w fatalnych warunkach klimatycznych dla Włochów. Według włoskich sprawozdań szpitalnych chorowało zaledwie 3% żołnierzy i to przeważnie na zapalenie płuc. Przeciwko durowi i paradurowi A i B oraz cholerze byli wszyscy szczepieni.

Ta niska liczba zachorowań tłumaczy się zarządzeniami daleko przewidującego lekarskiego generalnego inspektora armii

włoskiej prof. Aldo Castellani, który w zrozumieniu doniosłości zagadnienia witaminowego zarządził, aby każdy żołnierz otrzymywał dziennie 200 g świeżych owoców, przeważnie pomarańcz i kilkanaście bananów. Dla gaszenia pragnienia otrzymywał dziennie 3 cytryny. Skutki tych zarządzeń były wyraźne.

Na podstawie powyższego widzieliśmy, jak fatalnie odżywia się zdrowy człowiek.

Jak się odżywia chory człowiek? Czy istnieje jaka dieta lecznicza?

Chory ustrój tym bardziej powinien otrzymywać dużą ilość witamin, ażeby mógł skutecznie walczyć z chorobą, tymczasem bywa zupełnie odwrotnie.

Całe to zagadnienie do dziś dnia traktowane jest zupełnie po macoszemu.

Nie ma jeszcze zupełnie jednolitego syntetycznego ujęcia sprawy odżywiania chorego. Zagadnienie odżywiania traktuje się praktycznie tylko z punktu widzenia lekkiej przyswajalności, czyli lekkostrawności i najwyżej z punktu widzenia kalorycznego.

Nie uwzględnia się zupełnie w odżywianiu zagadnień tak ważnych, jak maksimum białkowe, mineralizacja i transmineralizacja ustroju, zakwaszanie ustroju, działanie swoisto-dynamiczne białka, pojęcie organizacji energii pokarmowej, nie mówiąc już o zagadnieniu witaminowym.

Wyobraźmy sobie skutki tego: zdrowy człowiek z niedoborem witaminowym dostaje, powiedzmy, zapalenia płuc.

Każdy chory organizm, broniąc się ma ogromne zapotrzebowanie na witaminy i zużywa je bardzo szybko, jak to stwierdził cały szereg autorów: Stepp i inni. A tu zasobów witaminowych nie ma. Komórka nie może prawidłowo oddychać. Katalizatorów - witamin, mających decydujący wpływ na utlenianie tkanki nie ma. Całe leczenie polega wyłącznie na podawaniu lekarstw.

A odżywianie?

Lekkie rzeczy, tj. lekkostrawne, jak: kleik, sucharki, manna, kasza, herbata. Dieta zupełnie jałowa. Odżywia się tylko, jak już powiedziałem, z punktu widzenia mechanicznego bez zupełnego uwzględnienia potrzeb biologicznych. duszącego się. chorego ustroju. Następuje dalsze zahamowanie siły regeneracyjnej ustroju, siły bakteriobójczej i obronnej.

Utlenianie tkanek fatalnie obniża się, ze wszystkimi tego następstwami. Jaką wartość ma podawanie w tych przypadkach witamin, pokażę na przykładzie zapalenia płuc. W 6 przypadkach ciężkiego płatowego zapalenia płuc zastosowałem na moim oddziale Szpitala Betleem, wyłącznie witaminę C, w postaci Cebionu w dużych dawkach, co dwie godziny dożylnie, zupełnie bez innych lekarstw. Wynik był prawdziwie rewelacyjny. Tego samego dnia nastąpiło uderzające polepszenie samopoczucia równocześnie ze spadkiem ciepłoty, czyli nagły zwrot ku lepszemu. Dalszy przebieg choroby wszystkich przypadków — łagodny i szybkie wyzdrowienie. Zupełnie bez lekarstw.

Podkreślam: ciężkie zapalenie płuc z zupełną apatią, dusznością, szybkim i miękkim tętnem.

Drugi przykład: owrzodzenie żołądka i dwunastnicy.

Dieta w tych schorzeniach jest również wyłącznie jałowa, czyli biologicznie nieczynna. Podajemy zawsze ten sam lekkostrawny kleik, suchary, mannę, herbatę, mleko, gotowane jaja itd.

Jak szkodzimy przez to choremu, możemy sobie dopiero uprzytomnić, badając niedobór witaminy C w ustroju.

Przeprowadzając systematyczne badania niedoboru witaminy C w moczu u powyższych chorych, stwierdzałem zawsze olbrzymie niedobory, sięgające przeszło tysiąca miligramów kwasu askorbinowego.

Z drugiej strony przez podawanie w tych przypadkach dużych dawek witaminy C dożylnie, od razu zmieniałem sytuację.

Tego samego można dopiąć przez podawanie diety witaminowej odpowiednio stężonej. Podobnie sprawa przedstawia się w durze, błonicy, wadliwym przyswajaniu, wyprysku, pokrzywkach, przeczulicach niedokrwistościach, artretyzmie itd.

Streszczając należy podkreślić, że, czy to lekarz higienista, mający pod swoją opieką dziatwę szkolną, czy też opiekujący się swymi żołnierzami lekarz wojskowy, czy lekarz praktyk, przede wszystkim lekarz klinicysta, powinien zawsze pamiętać o ilości witamin w pożywieniu. Dzięki wprowadzeniu witamin w odpowiedniej diecie, można w krótkim czasie, przez wyrównanie niedoboru witaminowego, stworzyć podstawy siły obronnej ustroju i ustrzec człowieka od wielu schorzeń.

Dr Mikołaj FRYDRYCH Lwów

W sprawie patogenezy pierwotnego raka oskrzeli (Badania histologiczne)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Nowicki

Dokończenie

c) *Spostrzeżenia własne*

Przy oglądaniu preparatów mikroskopowych zwracałem uwagę na całą ścianę oskrzeli, a więc na jej grubość, zachowanie się błony śluzowej, podśluzowej, w szczególności na zachowanie się gruczołów i przewodów wyprowadzających, na mięśniówkę, chrząstkę, a także na obecność barwika w komórkach chrząstkowych, rozwłóknienie chrząstki, jej zwapnienie itp. Oczywiście najważniejszym było zachowanie się nabłonka; badanie jego stanu stanowiło podstawową część niniejszej pracy. W przeważającej liczbie przypadków nabłonek wykazywał mniej lub bardziej wyraźne zmiany różnego stopnia od nieznacznego pomnożenia komórek warstwy podstawnej, z zachowaniem nabłonka wałeczkowatego, aż do pojawiania się nabłonka zupełnie niezróżnicowanego i nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Już wyżej zaznaczyłem, że zmiany nabłonka znajdują się w większości przypadków u ludzi starszych, jednakże nie w każdym przypadku. Derischanoff znajdował te zmiany we wszystkich 30 przypadkach przez siebie zbadanych. Szczególnie często stwierdzałem te zmiany w oskrzelach, które wykazywały równocześnie zmiany zapalne, jak zapalne nacieczenie drobnokomórkowe, rozszerzenie i przekrwienie naczyń, wypocinę w świetle oskrzeli i inne.

Nabłonek. Najczęściej stwierdzałem zmiany w zachowaniu się komórek podstawnych. W prawidłowych warunkach komórki podstawne spoczywają na błonie podstawnej, zwykle w jednej warstwie i mają postać piramid z szeroką podstawą i wierzchołkiem, wnikającym między wałeczkowate komórki warstw górnych. W podstawnej szerokiej części znajduje się dość wielkie jądro, zasobne w chromatynę. W ten sposób powstaje jakby sznurek, utworzony z silnie barwiących się jąder usadowionych w podstawnej części nabłonka.

Otóż *u osób starszych* komórki podstawne bardzo często są zmienione. Zatracają one postać piramid, zaokrąglają się lub przybierają postać małych komórek wrzecionowatych lub komórek nieregularnych. Równocześnie powstaje wybitny rozrost warstwy podstawnej i zmiany w górnych warstwach nabłonka. Niekiedy całą grubość nabłonka zajmuje silnie wybujała warstwa podstawna w ilości dziesięciu warstw, bez śladu komórek wałeczkowatych. Kiedy indziej znowu komórki tej warstwy są silnie pomnożone, tworzą kilka warstw, natomiast górne warstwy nabłonka mają mniej lub bardziej zachowany charakter komórek wałeczkowatych. Niekiedy wykazują one całkiem dobrze zachowaną postać wałeczkowatą z wyraźnymi migawkami, znowu w innych przypadkach powstaje wybitne spłaszczenie się tych komórek, utrata migawek, a nawet tworzą się komórki zbliżone do komórek płaskich. Według Derischanoffa bardzo rzadko zachodzi prawdziwe przeradzanie się nabłonka oskrzelowego w nabłonek wielowarstwowy płaski. Stwierdziłem to w jednym przypadku na 75 zbadanych, u 70-letniego starca. W płucach było zapalenie odoskrzelowe i przerostowe zapalenie przewlekłe oskrzeli. Mikroskopowo cała ściana była przekrwiona i drobnokomórkowo nacieczona. Pomimo tego, że sekcję wykonano stosunkowo w krótkim czasie po śmierci, tj. w 5 godzin. nabłonek był już prawie całkowicie złuszczony, szczególnie po stronie prawej. Pozostały tylko jego dolne warstwy, wykazujące typowy rozrost nabłonka podstawnego, który tworzył 3—4 warstw. I właśnie w tym przypadku w lewym oskrzelu drugorzędnym można było stwierdzić przeradzanie nabłonka. Mianowicie można było wykazać niewielką wysepkę, dobrze zachowanego nabłonka, typowo wielowarstwowego płaskiego, bez widocznego rogowacenia. Można było w nim rozróżnić trzy rodzaje komórek: górną warstwę komórek spłaszczonych, z zanikającymi jądrami, warstwę środkową najgrubszą, wytworzoną z komórek wielkich z wielkim pęcherzykowatym jądrem i figurami kariokinetycznymi oraz postacie wyglądające na komórki młode, okazujące dążność do rozmnażania się. W dolnej warstwie były komórki podstawne, zupełnie identyczne z komórkami podstawnymi, w przypadkach ich silniejszego bujania bez wyraźnego przeradzania. Są to komórki okrągłe lub wrzecionowate ze skąpą protoplazmą i ze stosunkowo wielkim jądrem, zasobnym w chromatynę i silnie się barwiącym hematoksyliną. W przypadkach, w których jest znaczne pomnożenie tych ko-

mórek podstawnych, zatracają one swoje systematyczne ułożenie względem siebie, jak i względem błony podstawnej, są rozmieszczone nieregularnie, chaotycznie i układają się w kilka nieregularnych warstw, niekiedy do dziesięciu, zajmując całą grubość nabłonka. Niekiedy powstaje zanik błony podstawnej, komórki podstawne zaś, jakby wnikały w błonę śluzową. Przeciwnie, w niektórych przypadkach błona podstawna silnie grubieje i twardnieje, co stwierdził również Derischanoff. Widzi się to bardzo wyraźnie w naszym przypadku nr 64. Widzimy w nim silnie zgrubiałą, barwiącą się hematoksyliną błonę podstawną, na której spoczywa nabłonek, miejscami wykazujący rozrost komórek podstawnych. Zmiany nabłonkowe zwykle nierównomiernie zajmują całą ścianę oskrzeli. Najwyraźniejsze zmiany zachodzą około ujść przewodów gruczołowych, jako też w miejscach większych nacieków zapalnych, co zresztą potwierdzają także badania innych autorów.

Oprócz zachowania się nabłonka badałem także zachowanie się *całej ściany oskrzelowej*. U osób starszych bardzo często stwierdzałem znaczny zanik wszystkich warstw ściany, w szczególności zaś zanik włókien mięsnych. Jako wyraz zmian wstecznych chrząstki, stwierdzałem niekiedy nagromadzenie barwika w komórkach chrzęstnych, w innych przypadkach zaś rozwłóknienie chrząstki i zanik jej komórek.

Co się tyczy różnic w *zachowaniu się oskrzeli strony prawej i lewej*, jako też oskrzeli pierwszo, drugo i trzeciorzędnych, to można było stwierdzić pewne różnice między stroną prawą i lewą, jednak w każdym przypadku niejednakie co do jakości i ilości. Zanik ściany występuje najwyraźniej i najczęściej po stronie prawej i to w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych. Zmiany nabłonka, wyżej opisane, zachodzą częściej i wyraźniej po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych, jednakże w niektórych przypadkach były zmiany wyraźniejsze po stronie lewej. Należy też podkreślić, że zmiany zanikowe pod względem nasilenia zwykle nie odpowiadają opisanym zmianom nabłonka. Rozrost warstwy podstawnej nabłonka (zmiana postaci wałeczkowatej) ustępował; w przypadkach zaniku daleko posuniętego, nabłonek wykazywał również zanik, był on niski, niemal brukowy i złożony najwyżej z dwóch do trzech warstw.

Tak się przedstawiają zmiany oskrzeli u ludzi starszych.

U ludzi młodych i dzieci nie stwierdzałem zmian opisanych tak często i w tym stopniu.

Grupa II. Najbardziej interesującą była grupa przypadków, obejmująca osoby w wieku między 40 a 60 rokiem życia, jako najbardziej usposobione do powstawania raka oskrzeli. Obejmuje ona 7 mężczyzn i 7 kobiet. Najcharakterystyczniejszą cechą tej grupy są zmiany nabłonków. Są to zmiany wyżej opisane, a dotyczą one przede wszystkim komórek podstawnych. Na 14 przypadków tej grupy, w 13 można było stwierdzić wyraźne zmiany w nabłonkach. Wprawdzie nie stwierdzono w tej grupie ani razu prawdziwego przeradzania. Zmiany dotyczyły przede wszystkim postaci nabłonka, a były w ogóle zmianami daleko posuniętymi. Powstaje więc rozrost komórek podstawnych, szczególnie w okolicy ujść przewodów gruczołowych i wybitniejszych nacieków zapalnych. Komórki nabłonkowe wałeczkowate tracą rzęski i stają się płaskie. Niekiedy stwierdza się zamiast zwykłego nabłonka wałeczkowatego nabłonek wielowarstwowy niezróżnicowany. Właśnie w tej grupie najwyraźniej występuje różnica w zachowaniu się oskrzeli strony prawej i lewej. W oskrzelach pierwszo i drugorzędnych strony prawej są zmiany znacznie wyraźniejsze, aniżeli w oskrzelach innych. Na 14 przypadków tej grupy, w pierwszo- i drugorzędnych oskrzelach strony prawej stwierdziłem 11 razy zmiany nabłonkowe, w trzeciorzędnym prawym 6 razy, natomiast po stronie lewej w pierwszo i drugorzędnym 4 razy, w trzeciorzędnym 3 razy.

Uderza fakt, że w przeważnej liczbie przypadków były w tych oskrzelach równocześnie zmiany zapalne. Na 14 przypadków stwierdziłem je 11 razy i równocześnie w każdym z tych przypadków były zmiany nabłonka. Nie stwierdziłem zmian zapalnych w 3 przypadkach, w 2 z tych trzech przypadków nie było zmian nabłonkowych. Z tego widać, że w przeważającej liczbie przypadków zmiany nabłonkowe istnieją równocześnie ze zmianami zapalnymi.

Co się tyczy sprawy zachowania się oskrzeli *u osób różnych zawodów*, to nie można tu podać żadnych danych, które by wykazywały różnice między nimi. W materiale badanym są osoby najróżnorodniejszych zawodów, jak nauczyciele, rolnicy, woźni, urzędnicy, służba domowa, robotnicy i inni. Żadnych różnic w zachowaniu się ich oskrzeli nie można było stwierdzić.

Również nie można stwierdzić żadnych różnic zależnych *od płci lub rasy*, bo zmiany nabłonkowe, w szczególności zanik, pojawiały się równie często u osób płci męskiej, jak i żeńskiej, tak samo u rasy aryjskiej i semickiej. Oczywiście mój materiał jest zbyt mały i nie uprawnia do wypowiadania wniosków, dotyczących znaczenia zawodu, płci i rasy w powstawaniu zmian w oskrzelach.

W tej grupie jest, jak wspomniałem, 7 mężczyzn i 7 kobiet. U wszystkich mężczyzn stwierdzono zmiany nabłonkowe, na 7 kobiet u 5. Jest to za mały materiał, ażeby można było na podstawie wyników jego badania wysnuwać wnioski. Równie często, jak zmiany nabłonkowe, stwierdzałem w tej grupie zmiany zanikowe oskrzeli. Zwykle są to zmiany nieznaczne, dotyczące przede wszystkim mięśniówki. Stwierdza się więc ścieńczenie ściany oskrzeli, zanik mięśniówki, ścieńczenie błony śluzowej i podstawnej, zanik gruczołów. Jednakże zmiany zanikowe nie są najbardziej charakterystyczną cechą w wieku tej grupy, nie tak, jak w grupie trzeciej, obejmującej osoby powyżej 60 roku życia, w którym to wieku powstają zwykle wybitne zmiany zanikowe ze stosunkowo nieznacznymi zmianami (również zanikowymi) nabłonka. Również po stronie prawej zanik oskrzeli jest wybitniejszy i częściej się pojawia. Najwyraźniejsze zmiany zanikowe są w oskrzelach pierwszorzędnych strony prawej, rzadziej w oskrzelach drugorzędnych, rzadko w oskrzelach trzeciorzędnych. W szczególności na 14 przypadków grupy II zmiany zanikowe powstawały po stronie prawej w oskrzelach pierwszorzędnych 11 razy, w drugorzędnych 8 razy, w trzeciorzędnych zaś 3 razy. Po stronie lewej w oskrzelach pierwszorzędnych 5 razy, drugorzędnych 3 razy, w trzeciorzędnych 2 razy. Tablica II przedstawia te stosunki i zmiany.

Dla objaśnienia przytaczam kilka charakterystycznych przypadków z grupy drugiej.

Przypadek nr 48 (ryc. 1), kobieta lat 45, wieśniaczka. Rozpoznanie kliniczne: dur brzuszny, sekcyjnie potwierdzony. Płuca były jedynie żylnie przekrwione. Oskrzela gołym okiem zmian nie wykazują. Oskrzela mikroskopowo: P I. (pierwszorzędne prawe). Cała ściana oskrzela jest ścieńczała. Gruczoły są słabo rozwinięte. W tkance podśluzowej, jako też naokoło gruczołów stwierdza się równomiernie rozmieszczone nacieki drobnokomórkowe, mięśniówka jest słabo rozwinięta,



Ryc. 1

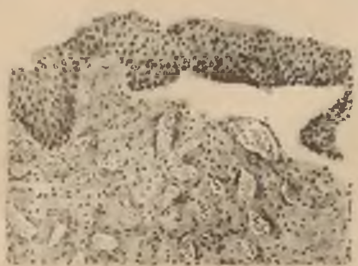
Oskrzele lewe. a. nabłonek prawidłowy, b. wybitnie zgrubiała błona podstawna nabłonka, c. drobnokomórkowy naciek zapalny, d. chrząstka, e. przewód gruczołowy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss A.

miejscami prawie niewidoczna. Chrząstka jest również ścieńczała i zawiera nieliczne, nieregularnie rozmieszczone komórki. Nabłonek jest wszędzie wcale dobrze utrzymany. W niektórych miejscach wykazuje on dążność do odklejania się. Składa się z 3—4 warstw, warstwa górna (zwrócona do światła oskrzela) jest utworzona przeważnie z nabłonka wałeczkowatego z migawkami. W niektórych miejscach, w szczególności tam, gdzie jest znaczniejsze bujanie warstwy podstawnej, komórki wałeczkowate znacznie się spłaszczają i wyglądają na komórki brukowe. Komórki warstwy podstawnej z wielkim, silnie barwiącym się hematoksyliną jądrem są wyraźne. W niektórych miejscach, szczególnie w okolicy ujścia gruczołów, jak i w miejscach odpowiadających naciekom drobnokomórkowym w błonie śluzowej, nabłonek buja i tworzy do 4 warstw, komórki jego układają się nieregularnie. W tych miejscach warstwa górna komórek wałeczkowatych jest znacznie spłaszczona. Poza tym komórki wałeczkowate wykazują dość znaczne ześluzowacenie. P II. W oskrzelu drugorzędnym prawym ściana jest ścieńczała, mięśniówka słabiej rozwinięta, chrząstka zanika. Błona śluzowa i podśluzowa jest ścieńczała, w błonie podśluzowej są drobnokomórkowe nacieki zapalne. Gruczoły są dobrze rozwinięte, naczynia zaś krwionośne są wszędzie porozszerzane i przekrwione. Nabłonek zachowuje się, jak w pierwszorzędnym oskrzelu

prawym. Rozrost komórek podstawnych jest znacznie mniejszy, aniżeli w pierwszorzędnym oskrzelu prawym. P III. Prawe oskrzele trzeciorzędne ma ścianę grubości odpowiedniej, błona śluzowa jest pofałdowana. Naczynia krwionośne są porozszerzane, nabłonek przeważnie ma 2 i 3 warstwy. Stwierdza się też dość znaczne bujanie komórek podstawnych, szczególnie w miejscach, odpowiadających drobnokomórkowym naciekom zapalnym w błonie podśluzowej. Komórki warstwy górnej zatracają charakter wałeczkowaty, w niektórych miejscach cały nabłonek ma charakter nabłonka niezróżnicowanego, wielowarstwowego. Gruczoły są dobrze rozwinięte.

Zestawienie. Zanik oskrzeli w P I i P II, szczególnie tkanki mięsnej. Przekrwienie i drobnokomórkowe nacieki zapalne ścian oskrzeli. Bujanie komórek warstwy podstawnej i spłaszczenie komórek warstw górnych, szczególnie w miejscach znaczniejszych drobnokomórkowych nacieków zapalnych. Komórki wałeczkowate są śluzowato zmienione.

L I. Ściana oskrzeli jest prawidłowo gruba (ryc. 2). Błona śluzowa i podśluzowa jest ścieńczała. Gruczoły jej są odpowiednio rozwinięte. Chrząstka zmian nie okazuje, mięśniówka jest słabo rozwinięta. Nabłonek tworzy 3—4 warstw, warstwa komórek podstawnych jest widoczna. Górna warstwa jest utworzona z komórek wałeczkowatych migawkowych, wśród których dość często stwierdza się komórki kubkowe. Bujania komórek podstawnych nie stwierdza się. Pofałdowanie błony śluzowej jest wyraźne.



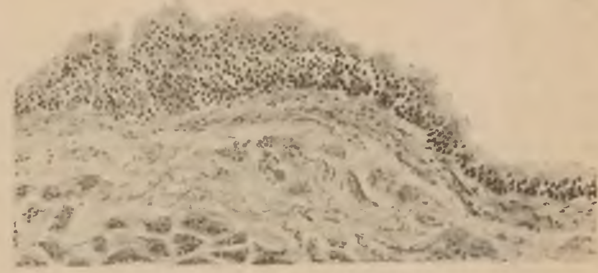
Ryc. 2
Oskrzele prawe. Fragment z przerodzonym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim. Przekrwienie błony śluzowej. Ok. rys. Leitz IV. Zeiss B.

L II. Zachowanie się ściany oskrzeli podobne jak pod L I. Nabłonek w miejscu ujścia przewodów gruczołowych wykazuje zmiany, mianowicie liczniejsze są komórki warstwy podstawnej, poza tym jak pod L I.

L III. Błona śluzowa i podśluzowa są scieńczałe, natomiast warstwa mięsna jest silniej rozwinięta. Chrząstka jest niezmieniona. Gruczoły okołooskrzelowe są pyliczo zmienione. Cała ściana oskrzeli jest drobnokomórkowo nacieczona. Nabłonek pokrywkowy błony śluzowej jest przeważnie trzywarstwowy, ma wyraźną warstwę podstawową komórek niezróżnicowanych, które wybitnie bujają w okolicy ujść przewodów gruczołowych i w miejscach silniejszych nacieków zapalnych błony śluzowej i podśluzowej. Górna warstwa komórek wałeczkowatych jest nieco spłaszczona, prawie brukowa, z migawkami, mniej lub bardziej jeszcze utrzymanymi.

Tak więc w obrębie wszystkich trzech oskrzeli stwierdziłem zmiany nabłonkowe, wyraźniejsze po stronie prawej. Podobnie zanikowe zmiany również są wybitniejsze po stronie prawej. Zmiany nabłonkowe w obrębie oskrzeli lewej strony nie są charakterystyczne; zachodzą one rzadziej.

Jako przykład dalej posuniętych zmian nabłonkowych, przedstawię przypadek nr 58, dotyczący kobiety lat 59, wieśniaczki, u której klinicznie rozpoznano raka części zstępującej okrężnicy, a która zmarła z powodu zapalenia otrzewnej. W płucach stwierdzono u niej przerzuty rakowe. Oskrzela przy oglądaniu gołym okiem nie przedstawiały wyraźnych zmian. Najważniejsze zmiany można było stwierdzić w oskrzelu prawym pierwszorzędnym (ryc. 3). Zmiany przedstawiały się następująco: Ściana oskrzela jest ścieńczała, w obrębie wszystkich warstw, jednakże szczególnie ścieńczała warstwa mięsna. Ścieńczała błona śluzowa i podśluzowa zawierają silnie porozszerzane naczynia krwionośne i nacieki drobnokomórkowe. Cienka chrząstka ma utkanie prawidłowe. Warstwa mięsna jest ledwie zaznaczona z powodu zaniku. W świetle oskrzela stwierdza się na nabłonku wypocinę zapalną. Gruczoły błony śluzowej są słabo rozwinięte, a raczej zanikające. Nabłonek przedstawia się różnie. W niektórych miejscach jest wyraźny dwu- i trzywarstwowy, wałeczkowaty z migawkami i wyraźnie rozwiniętą warstwą komórek podstawnych. Natomiast w innych miejscach okazuje daleko posunięte zmiany. W miejscach z naciekami zapalnymi i z ujściami przewodów gruczołowych zmiany nabłonka są najwybitniejsze, jak pokazuje ryc. 3. W tych miejscach widać, że nabłonek zatraca postać wałeczkowatą, staje się wielowarstwowym (do 10 warstw), niezróżnicowanym; wszystkie komórki mają



Ryc. 3
Oskrzele prawe. Fragment nabłonka pokrywkowego o budowie zupełnie zatartej. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss A.

postać i ułożenie komórek podstawnych, z wielkimi silnie barwiącymi się jądrami i skąpą protoplazmą. Wzajemne ułożenie się tych komórek jest nieregularne, chaotyczne. W niektórych miejscach tworzą się jakby brodawki i sople nabłonka, które wnikają w stronę podstawną. Bezpośrednio na nabłonku znajduje się gruba warstwa wypociny zapalnej. Błona śluzowa tych miejsc, zawiera silnie rozszerzone naczynia i nacieki zapalne. Oskrzela P II i P III, jak również L I, L II i L III zachowują się podobnie, jak opisane w przypadku nr 48. Na podstawie obrazów mikroskopowych naszego materiału należy podnieść, że u osobników między 40—60 rokiem życia najbardziej charakterystyczne zmiany w oskrzelach wykazuje nabłonek, zmiany zanikowe są nieznaczne.



Ryc. 4
Oskrzele prawe. A. Fragment nabłonka pokrywkowego prawidłowego. B. Fragment nabłonka pokrywkowego bujającego, przede wszystkim warstwy podstawnej. Zatarcie prawidłowej budowy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss D.

Grupa III. Obejmuje ona osoby w wieku powyżej lat 60. W tej grupie uwzględniłem tylko 8 przypadków, tj. takich, w których nabłonek był stosunkowo dobrze utrzymany. Jak wyżej wspomniałem, najcharakterystyczniejszą zmianą dla tej grupy jest zanik oskrzeli, szczególnie pierwszo i drugorzędnych i to po stronie prawej. Zmiany nabłonkowe są w przypadkach tej grupy dość znaczne, bo przedstawiają obraz prawdziwego przeradzania (metaplazji) nabłonka oskrzelowego w nabłonek wielowarstwowy płaski (przypadek nr 72). Zmiany nabłonkowe miały przeważnie ten sam charakter, co zmiany stwierdzone

w przypadkach grupy drugiej. Zachodziły one niekiedy równocześnie z daleko posuniętym zanikiem ściany oskrzeli. Przy daleko posuniętym zaniku ściany oskrzeli, nabłonek był także ścieńczały i składał się z 2—3 warstw. Komórki górne miały postać wałeczkowatą, spłaszczały się i traciły migawki, stawały się brukowymi. Nie można było stwierdzić zwykle w tych przypadkach wyraźniejszego rozrostu komórek warstwy podstawnej.

Co się tyczy zachowania się poszczególnych gałęzi oskrzelowych strony prawej lub lewej, to można było stwierdzić takie same różnice także w przypadkach grupy II. Tak więc zmiany zanikowe były najwyraźniejsze i najdalej posunięte w oskrzelu pierwszorzędnym prawym, mniejsze w drugorzędnym prawym, a rzadziej stwierdzono je w oskrzelach strony lewej i w oskrzelach trzeciorzędnych. W oskrzelu prawym na 8 przypadków, w 7 można było stwierdzić wyraźny zanik w oskrzelu pierwszorzędnym i drugorzędnym, w trzeciorzędnym tylko 2 razy. Po stronie lewej na 8 przypadków, w oskrzelu pierwszorzędnym dwa, drugorzędnym dwa, trzeciorzędnym trzy razy. Zmiany nabłonkowe (zaliczam tu również wyżej opisane zmiany zanikowe nabłonka) stwierdziłem po stronie prawej 6 razy w pierwszo- i drugorzędnym, 2 razy w trzeciorzędnym po stronie lewej, 4 razy w pierwszorzędnym, 3 w drugorzędnym i 1 raz w trzeciorzędnym.

Różnic w zachowaniu się oskrzeli u osób różnej płci, rasy i zawodu, nie można było zauważyć, podobnie jak w grupie drugiej.

Zmiany zapalne w tej grupie rzadko przebiegają równolegle ze zmianami nabłonka; na 7 przypadków ze zmianami w nabłonku stwierdziłem zmiany zapalne 4 razy. Dla przykładu podaję przypadek nr 67, dotyczący kobiety lat 62, żony architekty, u której klinicznie stwierdzono niedomogę mięśnia sercowego. Sekcyjnie stwierdzono w płucach niedodmę uciskową, innych wyraźniejszych zmian nie było. Oskrzela były dość wąskie, błona śluzowa sino-czerwona, rozpulchniona, pokryta obfitym śluzem. Mikroskopowo oskrzele pierwszorzędne prawe ma ścianę ścieńczałą, zanikającą. Zanik obejmuje wszystkie warstwy, szczególnie mięsną, naokoło gruczołów są drobnokomórkowe nacieki. Nabłonek jest wybitnie niższy i składa się z trzech warstw z wyjątkiem tych miejsc, w których jest silniejszy rozrost warstwy podstawnej. Warstwa górna w przeważnej części składa się z migawkowego nabłonka wałeczkowatego, jednak gdzieniegdzie nabłonki są tak spłaszczone, że tracą migawki i stają się prawie płaskimi. Wszędzie jest wybitnie zaznaczona warstwa komórek podstawnych. W niektórych miejscach stwierdza się silniejszy rozwój komórek podstawnych. W tych miejscach zajmują te komórki podstawne całą grubość nabłonka i układają się nieregularnie względem siebie i względem otoczenia. Błona podstawna zanika i jest prawie niewidoczna tak, że ma się wrażenie, jakby komórki podstawne wnikały wprost w błonę śluzową. Dość często pojawiają się komórki kubkowe. Oskrzele prawe drugorzędne zachowuje się, jak pierwszorzędne, oskrzele trzeciorzędne wykazuje zanik ściany i zmiany nabłonkowe o wiele mniejsze, aniżeli pierwszorzędne i drugorzędne. Po stronie lewej zanik jest znacznie mniejszy, natomiast nabłonek wykazuje te same zmiany ilościowe i jakościowe, jak po stronie prawej.

Przytaczam przypadek nr 72, dotyczący mężczyzny, lat 70; podmajstrzy P. K. P., u którego sekcyjnie stwierdzono w płucach zapalenie odoskrzelowe. Oskrzela były silnie przekrwione. Po stronie prawej oskrzela nie są zmienione. Zanik nabłonka jest zaznaczony i jest przeważnie złuszczony. Znaczniejsze zmiany są widoczne w oskrzelu drugorzędnym lewym Przedstawiają się one następująco: grubość ścian zmian nie przedstawia, błona śluzowa jest silnie przekrwiona i drobnokomórkowo nacieczona, nabłonek zaś prawie zupełnie złuszczony. Jedynie w ograniczonym miejscu nabłonek jest utrzymany i przylega ściśle do błony podstawnej. Jest to nabłonek wielowarstwowy płaski i składa się z trzech rodzajów komórek: komórki przylegające do błony podstawnej są małe i mają mało protoplazmy i stosunkowo wielkie i silnie się barwiące jądro; są to typowe komórki warstwy podstawnej. Warstwa środkowa nabłonka jest najgrubsza i jest złożona z komórek wielkich, z wielkim pęcherzykowatym jądrem. I wreszcie trzecia gruba warstwa składa się z komórek spłaszczonych z jądrem zanikającym. Pod nabłonkiem błona śluzowa i podśluzowa są silnie przekrwione i drobnokomórkowo nacieczone, naczynia krwionośne są silnie porozszerzane. Podobne zmiany, lecz nieco mniejsze, stwierdza się w przewodzie gruczołowym w sąsiedztwie tego nabłonka. W oskrzelu lewym trzeciorzędnym nie można było stwierdzić wyraźniejszych zmian.

Zestawienie. Tak więc u osób w wieku powyżej 60 lat życia, w oskrzelach najbardziej typową zmianą był zanik wszystkich ich warstw, w szczególności mięśniówki, często także nabłonka. Nadto można było stwierdzić w przypadkach tej grupy przejścia od zwykłego nabłonka wałeczkowo-migawkowego, do nabłonka wielowarstwowego płaskiego z pośrednimi okresami nabłonka niezróżnicowanego o typie nabłonkowych komórek podstawnych. Nie można też było stwierdzić różnic w zachowaniu się oskrzeli u mężczyzn i kobiet lub różnic zależnych od rasy i zawodu. Podobnie, jak w grupie drugiej, można było stwierdzić zmiany nabłonków równocześnie ze zmianami zapalnymi błony śluzowej, jednakże nie we wszystkich przypadkach. Najwybitniejszy zanik ściany oskrzela i nabłonka stwierdzałem po stronie prawej, w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych.

A teraz omówię przypadki *grupy pierwszej.* Jest to grupa przypadków, obejmująca osoby poniżej 40 roku życia. Zbadałem 8 przypadków tej grupy. Badania oskrzeli tych osób dały interesujący wynik. Okazało się, że na tych 8 przypadków w żadnym z nich nie można było stwierdzić zmian zanikowych, natomiast w 3 przypadkach były mniej lub bardziej zaznaczone zmiany nabłonków, mianowicie bujanie komórek podstawnych. W jednym u osoby 27-letniej z wyraźnymi zmianami zapalnymi w oskrzelach (nr 56), w drugim (nr 74) u osoby 13-letniej i w trzecim u dziecka siedmiomiesięcznego, zmarłego na błonicę. Jest to przypadek podobny do przypadku G o l d z i e h e r a, ale z daleko większymi zmianami. Charakterystycznym jest to, że w ostatnim przypadku zmiany nabłonkowe były najwybitniejsze w drugo i trzeciorzędnych oskrzelach.

Opisane zmiany nabłonkowe nie są więc zmianami charakterystycznymi jedynie dla wieku starszego, ale mogą one powstawać także w wieku młodszym, a nawet u kilkumiesięcznego dziecka pod wpływem czynników drażniących, chociaż pojawiają się one w wieku młodszym znacznie rzadziej. Różnice w zachowaniu się poszczególnych oskrzeli zasadniczo są nieznaczne. Na 8 przypadków tej grupy trzy razy stwierdziłem w ogóle zmiany nabłonkowe; w oskrzelu prawym pierwszorzędnym dwa razy, w drugorzędnym trzy razy, w trzeciorzędnym jeden raz, w lewym pierwszorzędnym dwa razy, w drugorzędnym jeden raz, w trzeciorzędnym jeden raz. Można więc powiedzieć, że i u osób młodszych, poniżej 40 roku życia, zachodzą zmiany w nabłonku oskrzelowym, a nawet u dziecka. Różnic w zachowaniu się poszczególnych oskrzeli między sobą, a także różnic u mężczyzn i kobiet lub zależnych od zawodów, nie można było wykazać.

Dla przykładu podaję niżej kilka przypadków. Przypadek nr 56. Oskrzele prawe drugorzędne. Przypadek ten jest interesujący dlatego, że poza nieznacznym bujaniem komórek warstwy podstawnej, stwierdza się w nim typowe brodawczakowate bujanie nabłonka do światła oskrzeli. Ściana oskrzela jest nacieczona zapalnie.

Jako przykład prawidłowego nabłonka oskrzelowego podaję przypadek nr 70. Oskrzele lewe ma ścianę odpowiednio grubą, z dobrze rozwiniętymi wszystkimi warstwami. Gruczoły błony śluzowej są soczyste i dobrze rozwinięte. Nabłonek 3—4-warstwowy, wałeczkowaty i migawkowy z komórkami warstwy podstawnej, ułożonymi w jednym szeregu, mającymi postać piramid, wierzchołkiem, wnikającymi między komórki wałeczkowate. Błona śluzowa jest pofałdowana.

Tak w głównych zarysach przedstawiają się badania oskrzeli u osób młodszych.

Już na początku poruszyłem sprawę stosunku zmian oskrzelowych do pochodzenia raka oskrzelowego. Wspomniałem, że wielu autorów przypisuje bardzo ważne znaczenie opisanym zmianom w powstawaniu raka oskrzeli. Widziałem że zmiany nabłonkowe, jak bujanie komórek podstawnych, mogą wieść do przeradzania się nabłonka wałeczkowatego migawkowego w nabłonek płaski. Jest bardzo prawdopodobne, że właśnie wysepki przerodzonego nabłonka płaskiego, bardzo młodego (przypadek nr 72) mogą być miejscem wyjścia bujania atypowego, rakowego, jeżeli czynnik drażniący działa w dalszym ciągu.

d) *Wyniki*

Jak zestawienia, ogłaszane z różnych stron, zgodnie wykazują, w ostatnich dwóch dziesięcioleciach powojennych ilość pierwotnego raka oskrzeli niepomiernie wzrosła. Potwierdziły to również statystyki zakładów anatomo-patologicznych uniwersytetów polskich. Zaznaczyłem, że ten wzrost liczbowy przypadków raka jest względny i bezwzględny (w stosunku do ogółu raków wszystkich narządów i do ogólnej liczby sekcji) i że najczęściej rak oskrzeli powstaje po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych, częściej u mężczyzn, aniżeli

Tablica I. Zestawienie przypadków osób do 40 roku życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	Oskrzela mikroskopowo: P I Zapal.	P I Zanik	P I Nabł.	P II Zapal.	P II Zanik	P II Nabł.	P III Zapal.	P III Zanik	P III Nabł.	L I Zapal.	L I Zanik	L I Nabł.	L II Zapal.	L II Zanik	L II Nabł.	L III Zapal.	L III Zanik	L III Nabł.	Uwagi
1	56	27	męska	aryjska	pomocnik murarski	nephritis	induratio cyanotica pulm.	—	+	—	+	+	—	++	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	P II bujanie brodawczakowe
2	57	35	żeńska	aryjska	bez pracy	atonia p. partum, adyn. m. cord.	obliteratio cavi pleur. utriusq.	—	+	—	—	+	—	+	+	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	
3	59	31	męska	aryjska	rolnik	combustio	emphysema pulm. hyperaemia	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany śluzowe nabłonka
4	61	35	żeńska	aryjska	gospodyni	appendicitis, embolia art. mesent.	hyperaemia ven. pulm. tracheitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	63	7/12	męska	aryjska	dziecko	diphtheria pharyngis	bronchopneumonia	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	Zmiany nabłonka zarówno w P, jak i L
6	68	35	żeńska	aryjska	żona kowala	tumor cerebri	bronchopneumonia	—	+	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	70	15	męska	aryjska	syn rolnika	osteomyelitis, sepsis	abscessus metastatici multipl. pulm.	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	74	13	żeńska	aryjska	córka murarza	adynamia m. cordis	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany nabł. w P I i P II

Tablica II. Zestawienie przypadków osób między 40—60 rokiem życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	P I Zapal.	P I Zanik	P I Nabł.	P II Zapal.	P II Zanik	P II Nabł.	P III Zapal.	P III Zanik	P III Nabł.	L I Zapal.	L I Zanik	L I Nabł.	L II Zapal.	L II Zanik	L II Nabł.	L III Zapal.	L III Zanik	L III Nabł.	Uwagi
1	1	47	męska	semicka	nauczyciel	tbc. pulm., amyloid.	tbc. ind. partis sup. pulm. utr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Różnic pomiędzy P i L nie ma
2	4	48	męska	aryjska	rolnik	ulcus ventr. rupt.	bronchopneumonia ambilat.	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	Zanik w P I i P II, zm. nabł. wyraźniejsze po str. pr.
3	6	55	męska	aryjska	woźny	erysipelas	infarctus pulm. utr.	—	żylne przekr.	+	+	żylne przekr.	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	Zanik i zm. nabł. w P I i P II. Zm. nabł. w L I mniejsze aniżeli w P
4	7	47	męska	semicka	urzędnik	abscessus subphrenicus	pyothorax sin.	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	++	W miejscu zmian zapal. rozrost nabłonk.
5	31	50	żeńska	aryjska	służąca	uraemia	oedema	—	+	++	+	++	—	+	+	—	+	—	+	—	—	+	—	—	—	—	Zanik w P I. Zm. nabł. w P I. Rys.
6	36	41	żeńska	aryjska	obyw. m. Lwowa	sepsis	—	—	+	+	+	+	+	—	+	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	Po stronie prawej zmiany zanikowe nabł. większe aniżeli po stronie lewej
7	37	58	żeńska	aryjska	krawczyni	tumor cerebri	bronchopn. part. inf. pulm. utriusq.	—	+	+	—	+	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	Zmiany nabłonkowe w P I i P II
8	42	47	męska	aryjska	adwokat	hernia incarcer.	bronchopneumonia	—	+	—	+	+	—	+	+	+	—	+	—	+	+	—	+	—	+	—	Nie ma różnic między P i L
9	48	45	żeńska	aryjska	rolniczka	typhus abd.	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	—	+	Różnic między P i L nie ma
10	58	59	żeńska	aryjska	rolniczka	ca. recti	metastases ca.	—	++	+	+++	+	+	+	+	—	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	Zmiany nabł. wyraźniejsze w P jak L
11	60	44	męska	semicka	krawiec	haemorrhag. subarachnoidea	hyperaemia pulm. bronchitis	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	64	44	męska	aryjska	rolnik	tumor cerebri	emphysema et oedema pulm.	—	+	+	++	+	—	++	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	Silnie zaznaczona błona sklerotyczna
13	65	70	żeńska	aryjska	robotnica	adynamia m. cordis	hyperaemia venosa, bronch. venost.	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wyraźna różnica między P i L
14	75	13	żeńska	semicka	córka kupca	peritonitis	—	—	+	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tablica III. Zestawienie przypadków osób w wieku powyżej 60 roku życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	P I Zapal.	P I Zanik	P I Nabł.	P II Zapal.	P II Zanik	P II Nabł.	P III Zapal.	P III Zanik	P III Nabł.	L I Zapal.	L I Zanik	L I Nabł.	L II Zapal.	L II Zanik	L II Nabł.	L III Zapal.	L III Zanik	L III Nabł.	Uwagi
1	2	66	męska	semicka	właściciel fabryki	ulcus ventr. rupt.	emphysema senile	—	±	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zanik w P I i P II. Nabłonek kubkowy ścieńczały
2	9	65	męska	aryjska	urzędnik	intoxicatio c. spirito denaturato	emphysema senile pulm.	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	
3	35	64	żeńska	aryjska	kucharka	dysenteria	w szczycie prawym tbc.	+	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zanik nieznaczny w P I i P II
4	62	63	męska	aryjska	—	cysticercus cerebri	bronchopneumonia	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	++	+	+	Różnic nie ma
5	67	62	żeńska	aryjska	żona inżyniera	adynamia m. cordis	atelectasis e compress.	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	++	—	+	+	—	—	—	Zanik wyraźniejszy po stronie prawej
6	65	70	żeńska	aryjska	robotnica	adynamia m. cordis, atheroscl.	oedema atelectas. e compr.	—	++	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany zanikowe ściany i nabłonka
7	72	70	męska	aryjska	podmajstrzy P. K. P.	bronchopneumonia	bronchopneumonia	—	++	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	++	—	+++	—	—	—	Przeradzanie!

u kobiet, i częściej w pewnych zawodach, szczególnie usposabiających do powstawania raka. Na początku niniejszej pracy nieco szerzej omówiłem już sprawę zapatrywań na powstawanie i pochodzenie raka oskrzeli i stosunku jego do poprzedzających rozwój raka zmian nabłonkowych. Te zmiany nabłonkowe były opisywane w różnych stanach chorobowych. Askanazy stwierdził daleko posunięte zmiany w nabłonku oskrzelowym w przypadkach pogrypowych i stopień ich był różny, od nieznacznego bujania komórek podstawnych do prawdziwego przeradzania się ich w nabłonek wielowarstwowy płaski. Askanazy przypisuje tym zmianom bardzo ważne znaczenie w powstawaniu raka oskrzeli. Mianowicie uważa je za zmiany przedrakowe. Wzrost liczbowy przypadków raka oskrzeli odnoszą, jak wiadomo, do epidemii grypy z roku 1918 i 1919. Goldzieher stwierdził podobne zmiany, a nawet przerodzony nabłonek wielowarstwowy płaski u dziecka zmarłego na błonicę, nie uważa jednak tych zmian za prawdziwe przeradzanie. Znajdowano również podobne zmiany w odrze i w innych chorobach. Derischanoff stwierdził prawie u wszystkich osób w wieku powyżej 30 roku życia, mniej lub bardziej zaznaczone zmiany nabłonka oskrzelowego, mające charakter bujania komórek podstawnych, niezależnie od choroby zasadniczej. Zmiany te miałyby również usposabiać do bujania nowotworowego.

Ażeby się przekonać, czy w ogóle zachodzą jakieś zmiany w oskrzelach osób starszych, jakiego są one rodzaju i stopnia, wykonałem badania własne.

Zbadałem oskrzela pierwszo, drugo i trzeciorzędne po stronie prawej i lewej u 76 osób w różnym wieku i różnej płci, zawodu i różnych ras, niezależnie od choroby zasadniczej. Ze względu na zmiany pośmiertne, zachodzące łatwo w nabłonku oskrzelowym i stosunkowo wcześnie, bo już po kilku godzinach, nie uwzględniłem całego materiału. Opieram się tylko na 30 przypadkach z dobrze zachowanym nabłonkiem oskrzelowym. Badałem oskrzela osób starszych, powyżej 40 roku życia. Dla porównania i kontroli wyników, zbadałem 8 przypadków oskrzeli osób młodszych, poniżej 40 roku życia, nawet u dziecka siedmiomiesięcznego. Na podstawie tego materiału doszedłem do następujących wniosków:

1) U osób starszych, powyżej 40 roku życia, stwierdza się prawie w każdym przypadku bardzo wyraźne zmiany: a) nabłonka, b) całej ściany oskrzela.

Zmiany nabłonka są różne. Zwykle jest to bujanie komórek podstawnych; w zmianach dalej posuniętych, nawet cały nabłonek składa się z samych komórek podstawnych z równoczesnym zanikiem komórek wałeczkowych. W przypadkach ze zmianami daleko posuniętymi, może dojść nawet do prawdziwego przeradzania się nabłonka. Komórki podstawne mają zdolność przeradzania się zarówno w komórki wałeczkowate, jak i w komórki płaskie. Na 76 przypadków stwierdziłem jedyny raz przeradzanie się nabłonka oskrzelowego w wielowarstwowy nabłonek płaski. Zmiany nabłonka najczęściej powstają w wieku między 40—60 rokiem życia. Dla wieku ponad 60 lat, charakterystyczne są zmiany zanikowe, dotyczące całej ściany oskrzela. Zanik zwykle obejmuje wszystkie składniki, najbardziej jednak tkanki mięsne. Zmiany zanikowe nie powstają u osób poniżej 40 roku życia.

Opisane zmiany nabłonka, jak bujanie komórek podstawnych, przejście komórek wałeczkowatych w komórki płaskie, utrata migawek, nie są zmianami wyłącznie charakterystycznymi dla wieku starszego. Mogą one powstawać także u osób młodszych, a nawet u dzieci kilkumiesięcznych, jednak o wiele rzadziej.

Co do znaczenia płci, rasy i zawodu w powstawaniu zmian oskrzelowych, to na podstawie mojego materiału nie można podać żadnych danych, przynajmniej nie można było zauważyć różnic. Zmiany opisane pojawiają się równie dobrze u płci męskiej, jak żeńskiej, zarówno u aryjczyków, jak i semitów, zarówno u mieszkańców wsi, jak i miasta i u ludzi różnych zawodów. Jedno należy podnieść, tj. to, że w każdym przypadku, w którym stwierdzono zmiany zapalne w oskrzelach, a więc w którym działał jakiś czynnik drażniący, stwierdzałem równocześnie zmiany nabłonkowe. Należało by więc przypuszczać, że właśnie działanie tych różnych czynników drażniących, drobnoustrojowych, chemicznych, czy mechanicznych, wywołuje zmiany nabłonkowe, które, według wielu autorów, są zmianami przedrakowymi, a przynajmniej mogącymi być okresem późniejszego bujania atypowego.

Zbadałem i porównałem różnice poszczególnych oskrzeli tej samej strony i strony drugiej. Badań wykonanych celem stwierdzenia różnic między stroną prawą i lewą, o ile mi wiadomo, nie podano dotąd w piśmiennictwie. Porównanie obrazów oskrzeli strony prawej i lewej wykazuje, że zachodzą różnice i to nawet dość znaczne, między poszczególnymi oskrzelami obu stron. Najczęściej i najwyraźniej zmiany nabłonkowe oraz zmiany zanikowe zachodzą po stronie prawej, w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych.

Wreszcie należy podkreślić, że wyniki moich badań zgadzają się, poniekąd także potwierdzają teorię drażnienia i do pewnego stopnia wyjaśniają fakt częstszego powstawania raka oskrzeli po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych.

Oskrzela pierwszo- i drugorzędne strony prawej z powodu stosunków anatomicznych są o wiele bardziej narażone na działanie różnych czynników drażniących, aniżeli oskrzela trzeciorzędne strony prawej lub oskrzela strony lewej. Dlatego też zmiany nabłonkowe, później zanikowe, są o wiele bardziej zaznaczone po stronie prawej, jako wyraz oddziaływania na czynniki drażniące. Są to zmiany początkowo nieznaczne, a więc zaznaczony rozrost komórek podstawnych, następnie ich silne bujanie w obrębie nabłonka, wreszcie przeradzanie się w wielowarstwowy nabłonek płaski. Ognisko takiego nabłonka przerodzonego może być miejscem wyjścia atypowego bujania rakowego.

Wnioski

1) W ostatnich dwóch dziesięcioleciach nastąpił bardzo znaczny wzrost liczby przypadków raka płuc i oskrzeli.

2) Rak oskrzeli powstaje najczęściej u osób płci męskiej, między 40—60 rokiem życia.

3) Rak oskrzeli usadawia się najczęściej w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych po stronie prawej.

4) Bardzo często właściwe bujanie rakowe w oskrzelach poprzedzają zmiany nabłonka oskrzelowego, począwszy od rozrostu komórek podstawnych do przeradzania się nabłonka oskrzelowego w wielowarstwowy nabłonek płaski.

5) Zmiany nabłonka mogą być wywołane przez różne czynniki: mechaniczne (pylica), chemiczne (gazy bojowe, pochodne smoły, asfalt, dymy fabryczne, niedopałki benzyny, emanacja radowa), bakteryjne i toksyczne (grypa, błonica, odra, itd.).

6) Prawie u wszystkich osób powyżej 40 roku życia powstają zmiany oskrzeli w obrębie nabłonka (od rozrostu warstwy podstawnej do przeradzania nabłonka wałeczkowatego migawkowego w nabłonek płaski). Zmiana samej ściany oskrzela ma charakter sprawy zanikowej.

7) Zmiany nabłonkowe najczęściej powstają u osób między 40—60 rokiem życia. Zmiany zanikowe ściany oskrzeli u osób powyżej 60 roku życia.

8) Zmiany nabłonkowe nie są charakterystyczne jedynie dla osób w wieku między 40—60 rokiem życia, występują one także u osób młodszych, a nawet u dzieci, jednak znacznie rzadziej.

9) Zarówno zmiany nabłonkowe, jak zmiany całej ściany oskrzela, zachodzą najwyraźniej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych strony prawej, w mniejszym stopniu strony lewej.

10) Zmiany nabłonkowe zachodzą najczęściej w oskrzelach z wyraźnymi zmianami zapalnymi.

11) Nie stwierdza się różnic w zachowaniu się nabłonków i ściany oskrzeli u osób różnych zawodów, płci i ras.

Piśmiennictwo

1) Adelheim: Virch. Arch. 230. — 2) Askanazy: Korespondenzblatt Schweiz. Ärzte. 1919. — 3) Berblinger Klin. Woch. Nr 19, 1925. — 4) Buschbeck: Zeitschrift f. Krebsf. 39 1931. — 5) Dąbrowska, Półtorzycki, Trojanowski: Gruźlica. R. VII. Z. 3. — 6) Derischanoff: Zeitschrift f. Krebsf. 35, 1932. — 7) Brandt: Virch. Arch. 262, 1926. — 8) Fried: Arch. Int. Med. 40. Nr 19, 1927; ref. Zeitschr. f. Krebsf. 30, 39, 1930. — 9) Goldzieher: Zblt. f. allg. Path. u. path. Anat. 29. — 10) Hampeln: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36. H. I. 1922. — 11) Holzer: Med. Klin. Nr 33, 1925. — 12) Huguenin: Le cancer primitif du poumon. — 13) Janusz: Zeitschr. f. Krebsf. 23, 47, 1926. — 14) Katz: Zeitschr. f. Krebsf. 25, 368, 1927. — 15) Kikuth: Virchows Arch. 255, 107, 1925. — 16) Konrad u. Franke: D. med. Woch. 652, 1929. — 17) Kühn: Zeitschr. Krebsf. 31, 1930. — 18) Lickint: Zeitschr. Krebsf. 30, 349, 1929. — 19) Lipschitz: D. med. Woch. 41, 1929. — 20) Lipschitz: Zeitschr. Krebsf. 34, 1931. — 21) Mc. Crae, Funk and Jackson: J. amer. med. assoc. 89, 1140, 1927. Ref. Z. f. Krebsf. 29, 36, 1926. — 22) Meyer: Frankf. Zeitschr. f. Path. 27, 1922. — 23) Mittasch: Frankf. Zeitschr. f. Path. Nr 26, 1922. — 24) Nakano: Tron. Jap. path. soc. 19, 738, 1928. Ref. Zeitschr. Krebsf. 32, 36, 1930. — 25) Nowicki W.: Pol. Gaz. Lek.

Nr 51. 997, 1931. — 26) Nowicki W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 20, 365, 1932. — 27) Oberndorfer: Virch. Arch. 275. 1929. — 28) Pässler: Virch. Arch. 145, 1896. — 29) Perfiljew: Russ. Klin. 7. Nr 35, 1927. — 30) Probst: Z. f. Krebsf. 25, 431, 1927. — 31) Rostocki: Neue Deutsch. Kl. 6, 332, 1930. — 32) Schabad: Zeitschr. Krebsf. 30, 24, 1930. — 33) Schlesinger: Zeitschr. Krebsf. 31, 1930. — 34) Schmittmann: Virch. Arch. 228. — 35) Schmittmann: Klin. Woch. Nr 45, 2106, 1930. — 36) Schmorl: Verh. d. deutsch. path. Ges. 1923. — 37) Seyfarth: D. med. Woch. 44, 1924. — 38) Siegmund: Virch. Arch. 236, 1922. — 39) Simpson: Anat. J. Med. 22, 413, 1920. — 40) Šikl: Zeitschr. Krebsf. 32, 609, 1932. — 41) Staehelin: Klin. Woch. Nr 44, 1925. — 42) Syrek: Pol. Gaz. Lek. 1931. — 43) Wahl: Zeitschr. f. Krebsf. 25, 302, 1927. — 44) Wiliński: Zeitschr. f. Krebsf. 31, 72, 1930. — 45) Zalka: Zeitschr. f. Krebsf. 26, 130, 1928. — 46) Krompecher: Beitr. z. path. Anat. 72, 183. — 47) Krompecher: Beitr. z. path. Anat. 37, 28. — 48) Teutschländer: Zbltt. Path. u. path. Anat. 30, 433. — 49) Węckowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 51, 1931. — 50) Sezaki Tetsuo: Zeitschr. f. Krebsf. Ref. 13, 40. — 51) Schabad: Zeitschr. f. Krebsf. 38, 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 21. 1938. Bernhardt R. i Jasiobędzki T.: Zanik skóry siatkowaty naczyniasty. Przyłuszczyca liszajowata. — Kołodziejska Z. i Duszyńska J.: Wpływ zjełczałych tłuszczów na narządy płciowe u szczurów. — Mitrinowić A.: Badanie fonologiczne oraz stroboskopia w przypadku fonastenii. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 43. 1938. Justman L.: Leczenie zaparcia nawykowego. — Stein J.: Badania nad wpływem surowic cytotoksycznych, odpornościowych i obcogatunkowych na hodowle tkanek in vitro. — Ser I.: O leczniczym stosowaniu pijawek.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 22. 1938. Dydyński L.: O skoordynowanie opieki nad rodzinami zmarłych lekarzy. — Alkiewicz T.: Rola lekarza w ubezpieczeniu społecznym. — Orłowski E.: Organizacja społecznej opieki lekarskiej w Anglii (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1938. Graba-Łęcki W.: Działalność miejskiej służby zdrowia w latach 1934—1937. — Konopnicki J.: Organizacja samorządowej służby zdrowia. — Stypułkowski S.: Zagadnienie współpracy służby zdrowia i opieki w terenie. — Ławrynowicz A.: Z epidemiologii stolicy. — Grzegorzewski E.: Rzut oka na zwalczanie chorób zakaźnych i społecznych w Warszawie. — Leyko Z.: Badanie środków spożywczych i przedmiotów użytku. — Łącki T.: Stan opieki nad niemowlętami. — Gromski M.: Opieka higieniczno-lekarska nad szkołami miejskimi m. st. Warszawy 1937/38 r. — Kacprzak M.: Kronika Epidemiologiczna. Nr 16, r. 1937.

Gruźlica. Nr 4. 1938. Skibiński Zdz.: Oznaczanie lipoidów w leczeniu gruźlicy płuc. Wyniki leczenia woskiem. — Kamsler A.: Płukanie oskrzeli. — Byrkowski K. i Ostrowski W.: Trzy przypadki ropni płuc leczonych chirurgicznie z wynikiem niepomyślnym. — Rakower J.: Niedodma w przebiegu włóknikowego zapalenia oskrzeli.

Chirurg Polski. Nr 10. 1938. Telatycki M.: Nowe drogi zapadowego leczenia gruźlicy płuc.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. IX—X. 1938. Jakowicki Wł.: Model operacyjnego łóżka porodowego. — Neugebauer K.: Badania doświadczalne nad unaczynieniem jajnika. — Perl J.: Dożylne wstrzykiwanie przetworów tylnego płata przysadki w III okresie porodu. — Ryll-Nardzewska J.: Mięśniak części pochwowej macicy jako przeszkoda porodowa. — Perl J.: Wartość rozpoznawcza odczynu ciążowego Vischera-Bowmana. — Ceytlin A.: O wartości metody przedmuchiwania jajowodów.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 10. 1938. Zier D.: Rola poradni w walce z gruźlicą.

Wiadomości Lekarskie. Nr 11. 1938. Hozer J.: Problemy lekarskie w ubezpieczeniach społecznych. — Hozer J.: Rzut oka na higienę pracy i znaczenie lekarzy przemysłowych za granicą.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 47. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 4—5. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 11. 1938.

Młoda Matka. Nr 22. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 11. 1938.

OCENY

Drożdże piwne jako środek leczniczy, odżywczy i jako karma (Die Bierhefe als Nähr-, Heil- und Füttermittel). J. SCHULEIN. Technische Fortschriftsberichte. Band 35. Theodor Steinkopff. Dresden-Leipzig. Str. 262. Cena 11 RM. 1938.

Wydawnictwo to, mające na celu zaznajamianie czytelników z postępem techniki i rozpowszechnianie nowych zdobyczy przemysłu, podaje jeden z nowszych środków pożywienia, mianowicie drożdże, jako czynnik bardzo ważny w lecznictwie i odżywianiu ludzi i zwierząt. Przedstawiwszy zwięźle rozmaite gatunki drożdży i oceniwszy ich wartość, omawia autor znaczenie witamin (życianów), szczególniej witaminy B_1, która, jak wiadomo, najobficiej znajduje się w drożdżach. Suche drożdże zawierają 7.500 jedn., kiełki 2.000, wątroba 250, żółtko 200, orzechy 250, groch 150, mięso 60, mleko i ziemniaki 30. Poza tym drożdże zawierają od 0.12 do 0,18 glutationu, związku obfitującego w siarkę, co podnosi wartość odżywczą drożdży.

Z tych względów autor zaleca gorąco drożdże, jako środek leczniczy w licznych chorobach nie tylko wynikłych z braku witamin, ale w licznych innych, jak choroby krwi, wątroby kości, jelit itp. Ważniejsze może nad to zalecanie jest zachęcanie do używania drożdży, jako przymieszki do chleba. Autor wychodzi z założenia, zupełnie słusznego, że zalecanie chleba razowego napotyka i napotykać zawsze będzie na liczne trudności bo chleb taki nie każdemu służy i niewątpliwie tylko w małej części bywa przyswajany. Około 50% zjedzonego chleba przechodzi bezużytecznie przez kiszki. Należy zatem otrębów używać raczej jako pożywienia dla trzody i bydła, które je lepiej może zużytkować, a ludzi karmić chlebem białym, tym bardziej, że leży takie użycie chleba białego w zwyczajach większości. Dodatek drożdży nieznacznie, bo o dwa grosze na funcie, podniesie cenę chleba, nie odbierze mu własności przyswajania w 80 do 90%, doda mu przy tym tej wartości witaminowej, która zawarta jest w otrębach, a którą w znaczniejszej ilości posiadają drożdże. Autor wykazuje na zwierzętach doświadczalnych, że chleb taki leczy chorobę Beri-Beri i zapobiega schorzeniu. W końcu podaje autor wyniki żywienia zwierząt, z których widać, że dodatek drożdży wpływa na mleczność krów itp.

Autor jest niewątpliwie oddany bardzo idei karmienia drożdżami, ale zapatrywania swoje opiera na naukowych źródłach i podając sposoby otrzymywania drożdży, porównując rozmaite gatunki drożdży i ich wartości odżywcze, przyczynił się wielce do rozwoju tego przemysłu i do polepszenia warunków odżywiania, szczególnie klas uboższych, skazanych na odżywianie przeważnie chlebem.

W. Moraczewski (Lwów).

Laboratorium homeopatyczno - biochemiczne. WILLMAR SCHWABE. Sp. z o. o. Repertorium homeoterapeutyczne. Poznań. Al. Marcinkowskiego, str. 168. 1938.

Książeczka ta opatrzona wstępem i krótkim zbiorem piśmiennictwa, dotyczącego homeopatii, podaje środki lecznicze, stosowane w przeróżnych cierpieniach. Wiadomości te mają raczej znaczenie jako wyraz pewnego sposobu myślenia i nie dadzą się pogodzić z utartymi zapatrywaniami, które bądź co bądź mają pewne prawo obywatelstwa. Trudno nam zrozumieć, że w wypadku osunięcia nerki, str. 137. *Ren mobilis*, pomagać ma *Arnica, nux vomica, sepia, aurum muriaticum natronatum, natrium muriaticum*, albo w bezsenności *Agrypnia*, str. 5, *Acid. phosphoricum, aconitum, ambra; avena sativa, passiflora, nux vomica, kalium phosphoricum, zincum valerianicum* itp.

W. Moraczewski (Lwów).

Przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego (Les cholécystites chroniques). A. DANES. G. Doin et Cie. Paris. Str. 118. 4 tablice poza tekstem. Cena: 38 fr.

Książka ma służyć jako przewodnik dla lekarza praktyka, z pozostawieniem na uboczu rozważań teoretycznych. Szczególną zaletą książki jest kilkakrotne podkreślanie dużej samodzielności ataku i bólów wątroby, niezależnych od kamicy żółciowej. Ataki i bóle są rzeczą częstą, ale zaledwie u 30% ta-

kich chorych stwierdza się złogi w woreczku lub drogach żółciowych. U pozostałych chorych stwierdza się zmiany zapalne woreczka w późnych okresach, są jednak i tacy chorzy, u których ataki są czysto czynnościowe. Przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego *(cholecystitis chr.)* nie zawsze przebiega ze zwyżką ciepłoty, gorączka jest raczej nieczęstym objawem. Powyższe uwagi posiadają szczególne znaczenie kliniczne. Autor omawia po kolei semiotykę czynnościową przewlekłego zapalenia woreczka, zgłębnikowanie dwunastnicy, badanie rentgenologiczne i próby laboratoryjne. W osobnych rozdziałach omówione są postacie kliniczne, rozpoznanie różniczkowe, leczenie. Ostatni rozdział poświęcony jest dolegliwościom występującym u operowanych na woreczek żółciowy. Przedmiot jest autorowi szczególnie bliski; omówienie całego mnóstwa praktycznych szczegółów, niespotykanych w podręcznikach ogólnych, przejrzysty układ i łatwy język czyni z książki prawdziwie wartościowy podręcznik.

St. Rawicz (Morszyn).

Zarys chemii organicznej (Précis de chimie organique). VICTOR GRIGNARD. Masson et Cie. Paris, 1937. Str. 774. Cena: 150 fr. fr.

Wspaniały rozwój biochemii w latach ostatnich, szczególnie w dziedzinie hormonów, witamin, ciał rakotwórczych, glikozydów z grupy środków nasercowych, koenzymów, stawia lekarzy przed koniecznością gruntownego zaznajomienia się z podstawami chemii organicznej. Ścisły związek między budową chemiczną, a w szczególności budową stereochemiczną, przestrzenną związków, a ich działaniem hormonalnym, witaminowym i leczniczym wymaga zrozumienia budowy tak skomplikowanych ciał. Wiadomości te muszą się oprzeć na gruntownej znajomości chemii organicznej.

Potrzeby studentów, lekarzy i farmaceutów zaspokoi znakomite dzieło V. Grignarda: *„Précis de chimie organique"*, które ukazało się w roku 1937, nakładem znanej firmy wydawniczej Masson w Paryżu. Nazwisko zmarłego przed trzema laty znakomitego chemika, twórcy syntez metaloorganicznych, laureata nagrody Nobla, jest dobrze znane. Trudnym byłoby wyliczenie wszystkich zalet tego podręcznika; na pierwszy plan jednak wysuwają się zalety dydaktyczne i te właśnie chciałbym podkreślić. Pod redakcją V. Grignarda zaczęło wychodzić wielkie dzieło *„Traité de chimie organique"* zawierające wszystko, co dotychczas przyniosła chemia organiczna. *„Précis"* jest pewnego rodzaju wstępem do tego dzieła, skrótem przeznaczonym dla chcących się zaznajomić z podstawami nowoczesnej chemii organicznej. Stąd też podręcznik ten przy stosunkowo niewielkiej objętości jest wyczerpujący i wszechstronny; mimo to, nie zawiera balastu, jest zwięzły. Podręcznik Grignarda odznacza się przy tym niezwykłą jasnością i przejrzystością, co jest niezmiernie cenne dla uczących się. Lekkość stylu i polot czynią studiowanie tak poważnego dzieła fachowego zajmującym i nie męczącym.

Podręcznik Grignarda uwzględnia nowe poglądy w dziedzinie fizyko-chemii i teorii chemii organicznej. Materiał jest ułożony inaczej, niż w większości podręczników, takich jak J. Brauna, czy Hollemana. Zarzucono podział na alifatyczne i aromatyczne związki, natomiast uporządkowano je według ich czynności chemicznej, np. alkoholowej, aldehydowej, ketonowej, aminowej itd., na czym podręcznik wybitnie zyskuje. Podręcznik Grignarda jest dostatecznie obszernym dla potrzeb lekarzy i farmaceutów i można go wszystkim chcącym zaznajomić się gruntownie z chemią organiczną gorąco polecić.

V. Grignard nie doczekał się ukazania podręcznika; dzieło Jego ogłosił syn, Roger Grignard przy współpracy J. Colonge. Książka jest wydana bardzo starannie.

T. B. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Znaczenie hipotonii konstytucjonalnej w dziedzinie interny. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Medycyna. Nr 10, 1938.

Hipotonia konstytucjonalna, jak określa autor, da się przedstawić jako pewna wiotkość tkankowa o podłożu wrodzonym, a często dziedzicznym, a dotyczy głównie narządu krążenia, przejawiając się przede wszystkim w uszkodzeniu krążenia obwodowego. Najczęściej dotyczy ona osobników astenicznych lub asteniczno-ptotycznych, ujawnia się szczególnie u osobników młodszych, zwłaszcza kobiet, u pracowników intelektualnych, ponadto częściej występuje u ludności semickiej, niż aryjskiej.

W etiologii tej sprawy chorobowej autor zwraca uwagę przede wszystkim na zmiany w czynności i korelacji wewnętrznego wydzielania (pewien niedorozwój układu chromochłonnego, hipoadrenalinemia, a w związku z tym hiperinsulinizm, niedomoga wewnętrznego wydzielenia gruczołów płciowych), na wpływy neurowegetatywne, czynniki zewnętrzne, prowadzące zwłaszcza do zmian w ukrwieniu jamy brzusznej.

Podciśnienie wrodzone charakteryzuje niskie ciśnienie tętnicze krwi, znaczne fizyczne wyczerpywanie się, występujące zwłaszcza w pozycji pionowej, skłonność do zemdleń, zasłabnięć, wreszcie sinienie kończyn *(akrocyjanoza)*. Autor omawia zachowanie się ciśnienia skurczowego (90—120 mm Hg, przy czym ważne jest oznaczanie jego w pozycji stojącej i leżącej badanego (rozkurczowego) wahania od 50—80 mm Hg, przeważnie około 60 mm Hg) i zwraca uwagę na objawy ograniczonej sprawności naczyniowej tętnic, żył i naczyń włosowatych (niski wskaźnik oscylometryczny), nieco zmniejszone ciśnienie żylne (8—10 cm H_2O), zwolnienie prądu krwi w naczyniach włosowatych. W połowie przypadków autor stwierdził objawy przerostu i rozstrzeni serca, nierzadko zmniejszone napięcia mięśnia sercowego i żywe tętnienie serca. W zakończeniu pracy autor podaje wskazówki i zabiegi zmniejszające przykre nieraz objawy podciśnienia. Z tych obok wypoczynku należy wymienić pewne zabiegi, mające na celu lepsze ukrwienie skóry, poza tym przy opuszczeniu trzewi ważny jest pas brzuszny. Ze środków farmakologicznych najbardziej skuteczna jest strychnina, poza tym związki arsenowe, fosforowe, preparaty zawierające kofeinę, kole, teobrominę. Mniej skuteczne okazały się preparaty organolecznicze.

St. Malczyński (Lwów).

O rzeżączkowym zapaleniu wsierdzia. A. GELBFISZ i E. ŻERA. Medycyna. Nr 10, 1938.

Autorzy, podkreślając konieczność większego uwzględniania rzeżączkowego zapalenia wsierdzia w rozpoznaniu różnicowym zapaleń wsierdzia niejasnego pochodzenia, opisują 2 przypadki takiego zapalenia. W obu ostre zajęcie wsierdzia, bez zajęcia aparatu stawowego, wystąpiło w czasie ostrej sprawy rzeżączkowej w cewce moczowej, przy czym uchwytne objawy zapalenia wsierdzia wystąpiły w końcowym okresie schorzenia. Oba przypadki z wysoką ciepłotą naprzemienną, co nasuwało podejrzenie zimnicy, miały przebieg bardzo złośliwy i oporny na wszelkie leczenie. Badanie sekcyjne wykazało charakterystyczne twory polipowate na zastawkach, a w jednym z przypadków stwierdzono ponadto bakteriologicznie obecność dwoinek Gramujemnych. Autorzy na podstawie zestawienia przypadków obcych i własnych uważają, że powikłania w przebiegu rzeżączki mogą występować w narządzie krążenia i to przede wszystkim na wsierdziu, rzadziej na osierdziu i w mięśniu sercowym. Występują one łącznie z zajęciem aparatu stawowego, albo niezależnie. Przebieg ich jest najczęściej złośliwy (obraz posocznicy) albo, co jest rzadsze, wykazują przebieg łagodny, prowadząc do wytworzenia się wad sercowych, gdy proces toczy się w wsierdziu.

St. Malczyński (Lwów).

Zmiany troficzne skóry, jako objaw przewlekłego zapalenia trzustki. W. GROTT. Medycyna. Nr 9, 1938.

Autor we wstępie podkreśla trudności rozpoznawcze zapalenia trzustki, zwłaszcza przebiegającego skrycie. Mimo ostatnio ulepszonej metodyki badania, wiele jeszcze przypadków zapalenia trzustki sprawia znaczne trudności rozpoznawcze. Do objawów, uzyskiwanych badaniem fizycznym (m. inn. badanie palpacyjne autora, przeczulica w pasie trzustki) i metodami pracownianymi, autor dodaje nowy objaw, zauważony przez siebie a polegający na zaburzeniach troficznych w skórze w okolicy trzustki, tj. w lewym górnym kwadrancie brzucha. Wyrazem ich jest luźniejsze połączenie skóry z podłożem, wskutek czego daje się ona od niego łatwiej i lepiej odciągnąć. Objaw ten, chociaż niezbyt częsty, jest w większości przypadków charakterystyczny przede wszystkim dla przewlekłych zapaleń trzustki, przebiegających samodzielnie (21 osób), albo ze współistniejącą cukrzycą (31 osób). Objaw ten, najprawdopodobniej wskutek zaburzeń odżywiania w lewym górnym kwadrancie brzucha na tle schorzeń trzustki, aczkolwiek sam przez się naturalnie nie rozstrzyga rozpoznania, niemniej jednak, zdaniem autora, w połączeniu z innymi objawami, może stanowić wartościowy czynnik rozpoznawczy w zespole schorzeń trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Badania zawartości glutationu w surowicy krwi w gruźlicy płuc. H. EJNCHORN. Medycyna. Nr 9, 1938.

Autor na podstawie 69 przypadków gruźlicy płuc, przy czym chorych podzielił na 3 grupy (I: gruźlica włóknista lub serowa-

to-włóknista z przewagą zmian włóknistych i z dążnością do poprawy, II: gruźlica serowato-włóknista, jamista, połączona z rozpadem i III: gruźlica serowata lub włóknisto-serowata, szybko postępująca oraz gruźlica płuc powikłana zmianami w krtani i w jelitach), doszedł do następujących wniosków: we wszystkich postaciach gruźlicy płuc, zawartość glutationu we krwi spada. W pierwszej grupie poziom jego wahał się od 19—31 mg% (średnio więc 23.5 mg%, normę podają około 30 mg%), w drugiej grupie wahania między 13.5—24 mg% (średnia 19 mg%), w trzeciej od 12.5—20.5 mg% (średnia 16.5 mg%). Przebieg choroby, zdaniem autora, wpływa na poziom glutationu we krwi, który obniża się z postępem spraw rozpadowych, chociaż bez ścisłej równoległości. W przypadkach bardzo ciężkich poziom glutationu we krwi jest najniższy.

St. Malczyński (Lwów).

W sprawie hormonu przyswajania węglowodanów z przedniego płata przysadki mózgowej. K. SINGER i M. TAUBENHAUS. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 2. 1937.

We wstępie pracy autorzy wspominają o hormonie cukrzycorodnym, przeciwwysypkowym, trzustkozwrotnym oraz o hormonie wywołującym, jak podali Anselmino i Hoffmann, zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie. Ostatni hormon, poza przysadką, ma znajdować się w surowicy ludzi zdrowych, w 2—4 godz. po obciążeniu cukrowym, a przede wszystkim u ludzi cierpiących na cukrzycę, jak i w moczu osobników młodych z cukrzycą. Autorzy zajęli się ostatnim hormonem, przy czym jako sprawdzianu nie użyli wątroby szczurów, tylko królików, ponieważ okazało się, że już w warunkach zwyczajnych rozpiętość wahań glikogenu w wątrobie szczurów jest bardzo znaczna, mniejsza zaś u królików, zwłaszcza w pewnych częściach wątroby, przemieszczonych pozaotrzewnowo (metoda Molitora i Pollaka). Autorzy po wstrzyknięciu królikom 30—40 cm³ surowicy osobników zdrowych po obciążeniu cukrowym, czy surowicy ludzi, dotkniętych cukrzycą, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, nie mogli stwierdzić jakichś istotnych różnic w zachowaniu się glikogenu w wątrobie, wobec czego nie mogli potwierdzić istnienia hormonu z przedniego płata przysadki mózgowej, który ma prowadzić do obniżki glikogenu w wątrobie.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania wpływu kąpieli kaskadowych w Druskienikach u osobników zdrowych. J. ŚMIGIELSKI. Medycyna. Nr 7. 1938.

Autor na podstawie szczegółowych badań, w których uwzględnił stan narządu krążenia (zwolnienie tętna, nieznaczne przejściowe podniesienie ciśnienia krwi), narządu oddechowego (zwolnienie oddechów), ciepłoty ciała (spadek ciepłoty mierzonej pod pachą i w kiszce stolcowej, po czym po dalszym spadku w kiszce występuje podniesienie się ciepłoty pod pachą i ostateczny okres wahań, poprzedzający powrót do normy przed kąpielą) podnosi, że wpływ tych kąpieli, prowadząc do większej utraty ciepła, zaznacza się przede wszystkim w czynniku hamującym układ nerwowy; poza tym autor przypuszcza, że tego rodzaju kąpiele wpływają na wzmożenie przyswajania, co może mieć znaczenie w leczeniu np. otyłości. W przypadkach połączonych ze wzmożonym spalaniem należało by raczej ich unikać. Ta sprawa jednak będzie przedmiotem dalszych badań.

St. Malczyński (Lwów).

Alergometria w gruźlicy dorosłych. W. HARTWIG. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Odczyny tuberkulinowe skóry tylko w dzieciństwie odpowiadają alergicznemu stanowi ustroju. Występująca w wieku dojrzałym topograficzna alergia skóry, przeważnie o typie heterodynamii pleoerycznej, nie pozwala na podstawie odczynu skórnego wnioskować o alergii ustroju i dlatego też próby te nie ułatwiają rozpoznawania. Odczyn dodatni, bez względu na nasilenie, świadczy tylko o przebytym zakażeniu pierwotnym. Na materiale autora duże odczyny tuberkulinowe występowały u osób z pewnym zasobem sił ustrojowych, natomiast alergia prawie wyłącznie w gruźlicy jelit. *St. Rawicz* (Morszyn).

Przyczyny zapaleń osierdzia na podstawie materiału sekcyjnego. W. HASSMAN. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Najczęstszą przyczyną powstawania zapaleń osierdzia są choroby gośćcowe (19.4%), następnie gruźlica (18.7%), dalej przypadki septyczno-ropnicze (14.6%), przypadki zapalenia płuc (12.7%), ropni opłucnowych (9%), w końcu nerkowe (4.5%), przypadki zawałów sierdzia (2.1%) i inne.

St. Rawicz (Morszyn).

Niemiarowość serca na podstawie obserwacyj klinicznych i elektrokardiograficznych. S. HROM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Praca jest pewnego rodzaju monografią kliniki niemiarowości serca. Materiał zbadany obejmuje 1.300 przypadków, w których wykonano 1.765 zdjęć elektrokardiograficznych. Do cennych spostrzeżeń należy na przykład fakt napadowego kołatania serca, występujący po zastrzyknięciu tetrakontrastu. Tłumaczy to dolegliwości sercowe występujące w cholecystografii dożylnej. Rozkojarzenie czynności serca nabyte ma za podłoże przeważnie zmiany rozsiane, rzadziej ogniskowe. Dużo uwagi poświęca autor zmianom rytmiki serca w stanach agonalnych. U mężczyzn częstsze są schorzenia przewodnictwa, u kobiet migotanie przedsionków. Praca ilustrowana jest licznymi elektrokardiogramami. Ze szczegółami należy zapoznać się w oryginale pracy.

St. Rawicz (Morszyn).

Wpływ guzów trzustki na sprawność wydzielniczą nerki. W. MARKERT. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VI. Z. 2.

Nowotwór trzonu i ogona trzustki przebiega niekiedy z upośledzeniem czynności wydzielniczej lewej nerki oraz białkomoczem i krwiomoczem mikroskopowym. Występowanie tych zmian tłumaczy autor, ze względu na brak zmian anatomicznych w nerce, odruchem wywołanym zadrażnieniem włókien i zwojów nerwowych nerki, przez sam nowotwór, lub przez nowotworowo zmienione gruczoły. Stwierdzenie tego związku ma ważne znaczenie praktyczne. Na sześć przypadków sekcyjnych nowotworów ogona trzustki, 3 rozpoznane były za życia jako nowotwór nerki. *St. Rawicz* (Morszyn).

Morfina i oddychanie. L. BINET i M. V. STRUMZA. Presse Méd. Nr 39. 1938.

W duszności pochodzenia sercowego, morfina działa korzystnie na rytm oddychania oraz na wymianę gazów, natomiast w duszności płucnej lub przy niedotlenieniu krwi wpływa szkodliwie. Autorowie przeprowadzili odpowiednie doświadczenia u psów uśpionych chloralozą, którym podawano do oddychania powietrze zawierające 2,89% tlenu i badano w jakim czasie przestaną one oddychać. Po przywróceniu do życia przez sztuczne oddychanie, wstrzykiwano morfinę i badano ponownie w jakim czasie nastąpi bezdech przy oddychaniu powietrzem ze zmniejszoną zawartością tlenu (2,89—2,41% O_2), co odpowiada rozrzedzeniu powietrza w wysokości 14.000—15.000 m.

Morfina zawsze skracała czas oddychania w porównaniu z poprzednio oznaczonym o 10—33%. Doświadczenia u psów ze zniszczonymi nerwami zatokowymi wykazały, że zmniejszona oporność zwierząt na brak tlenu nie jest pochodzenia obwodowego (odruchowego ze strony zatok), ale że morfina działa bezpośrednio na ośrodek oddychania. *W. Skowroński* (Lwów).

Badania chemiczne i leczenie w tężyczce. R. LERICHE i A. JUNG. Presse Méd. Nr 46. 1938.

Autorowie badali zawartość wapnia w surowicy, w moczu i kale. Stwierdzili, że w tężyczce zwykłej poziom wapnia we krwi jest często normalny, tylko w tężyczce po wycięciu przytarczyc wapń jest obniżony. W moczu wapń zawsze spada i to niezależnie od rodzaju pokarmu, natomiast w kale wapń jest normalny lub lekko zwiększony. Bilans wapnia badany w 4 przypadkach okazał się pozytywny. Wstrzykiwanie glukonianiu wapnia prawie nie wpływa na ilość wapnia w moczu. W niektórych przypadkach napady tężyczki nie ustępują ani pod wpływem wapnia ani też po zastrzykach hormonów przytarczycznych. Transplantacja kości nie wpływa na poziom wapnia we krwi, ani na ilość w moczu, ale usuwa napady tężyczki nawet w starych przypadkach. Tak samo sympatektomia szyjna lub odnerwienie *sinus caroticus* leczy tężyczkę, chociaż te zabiegi nie wpływają na poziom wapnia. Dlatego w przypadkach samoistnej tężyczki autorowie radzą usuwać zwój sympatyczny szyjny środkowy lub odnerwiać zatokę tętnicy dogłowowej, obok implantacji kości. W tężyczce pooperacyjnej należy natychmiast zrobić transplantację kości. *W. Skowroński* (Lwów).

Sulfanilamid (Prontosil album) przy zapaleniu płuc. MILLET. New-York State Journ. Med. Nr 20. 1937.

W przypadku zapalenia płuc z pneumokokami w plwocinie u chorej 32-letniej, po zastosowaniu Prontosil album co 3 godz. 1,0 g doustnie spadła gorączka z 40,1° do 37.4°, która po dalszym takim leczeniu po 3 dniach spadła do normy. Jako dodatkowy objaw, który trwał do dnia wyjścia chorej, zauważył autor sinicę warg. W Meadowbrook-Hospital w tym okresie 11 chorych na pneumokokowe zapalenie płuc leczono w ten sposób, z czego 4 zmarło. Ogółem waha się śmiertelność w pneumoniach w za-

leżności od wieku; poniżej 40 lat wynosi około 20%, ponad 60 lat 65,4%, u chorych bez schorzeń organicznych 32,1%, ze schorzeniami systemowymi do 35,6%.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Zapalenie esicy i zapalenie okołoesicze. (Sigmoiditis i perisigmoiditis). B. SZERSZYŃSKI i J. MAJEWSKI. Medycyna. Nr 8, 1938.

We wstępie autor podaje dokładny obraz kliniczny obu spraw chorobowych, rozwijających się na tle przewlekłego zaparcia, siedzącego trybu życia, ciężko strawnych pokarmów. Do czynników usposabiających zalicza się czerwonkę (bakteryjną i pierwotniakową), obecność polipów, uchyłków, c. obcych, pasożytów, a w krajach południowych ankylostomiazę i bilharziozę. Po opisie leczenia zachowawczego, autor zwraca uwagę na konieczność zabiegu operacyjnego w przypadkach wytworzonego ropnia, jako też zwężenia światła esicy. Pod koniec autor opisuje 2 przypadki *(sigmoiditis* i *perisigmoiditis),* z których pierwszy przebiegał ostro tak, że musiał być skontrolowany na drodze operacyjnej, zwłaszcza że objawy kliniczne dawały podobieństwo do wgłobienia jelita. W przypadku drugim, w którym wytworzył się duży guz zapalny w miednicy po stronie lewej wśród ostrych bólów, z powodu braku objawów naglących poprzestano na leczeniu zachowawczym — ze skutkiem.

St. Malczyński (Lwów).

O zachowaniu się cukru i cholesterolu we krwi po usunięciu tarczycy. A. ATNAN, E. FENZ i K. UIBARRAK. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 1. 1937.

W przypadkach usunięcia tarczycy (w narkozie awertynowo-eterowej) zachowanie się cukru we krwi po zabiegu, w przeciwieństwie do innych zabiegów, wykazywało dążność do dłużej utrzymującego się wzrostu, który albo trwa czas dłuższy (do 24 godz.), albo po przejściowej obniżce znowu podwyższa się. To przecukrzenie krwi nie zależy ani od narkozy, czy znieczulenia, ani od zmian w tarczycy. Według autorów, może spowodowane jest ono urazem mechanicznym w czasie zabiegu, prowadzącym do przedostania się większej ilości hormonu tarczycy (tyroksyny) do krwi, czym można by też wytłumaczyć podwyższenie ciepłoty ciała, drżenie, poty, przyspieszenie tętna po operacji. Na tej drodze można by także doszukiwać się przyczyny spadku cholesterolu we krwi (nieraz aż do śladów, 54 mg% i jeszcze niżej), po usunięciu tarczycy, w przeciwieństwie do innych zabiegów, w których spadek cholesterolu był albo nieznaczny, albo brakował. Poza tym w 2 przypadkach stwierdzono wzrost prawie podwójny jodu we krwi, co także byłoby zgodne z tłumaczeniem przyczyn, opisanych charakterystycznych zmian we krwi po usunięciu tarczycy. *St. Malczyński* (Lwów).

Radipon. W. POCZTER.

W leczeniu farmakologicznym chorób dróg oddechowych, jedno z najpoważniejszych miejsc zajmuje korzeń wymiotnicy. Uwagę autora zwrócił znajdujący się na rynku farmaceutycznym preparat *Radipon* - firmy dr A. Wander, S. A. ze względu na skład, przyjemny smak i dogodną formę tabletek.

Radipon zawiera: 0.01 g alkaloidów wymiotnicy standaryzowanych na 10-procentowej zawartości emetyny, sole amonowe i olejek anyżowy. Preparat *Radipon c. Codeino* zawiera nadto 0.01 g syntetycznego połączenia kodeiny z kwasem fenylo-etylobarbiturowym. Związek ten odznacza się synergicznym współdziałaniem składników, przy równoczesnym znacznym zmniejszeniu ich własności toksycznych.

Radipon, jak i *Radipon c. Codeino* zostały wypróbowane na materiale Przychodni Przeciwgruźliczej w Wilnie, na 40 przypadkach. W większości przypadków (34) stosowany był *Radipon c. Codeino,* zwłaszcza w nieżytach oskrzeli różnego pochodzenia, rozedmie płuc i w chorobach oskrzeli, połączonych z suchym i męczącym kaszlem oraz w ropniach i gruźlicy płuc. Autor otrzymał w 22 przypadkach wyniki bardzo dobre, a w 12 przypadkach względnie dobre, stosując Radipon bądź też *Radipon c. Codeino* 3—5 razy dziennie po $^{1}/_{2}$—1 tabl. Otrzymane wyniki można streścić w następujących punktach:

1. Radipon stosuje się w schorzeniach dróg oddechowych, połączonych z nadmierną wydzieliną plwociny, kiedy trzeba jej ilość zmniejszyć lub rozrzedzić.

2. Radipon ma przewagę nad różnymi przetworami wymiotnicy na skutek standaryzacji alkaloidów i ich trwałości.

3. Radipon posiada miły smak, jest chętnie znoszony przez chorych.

4. Dogodna postać tabletek jest szczególnie ważna w wypadkach przewlekłych, gdyż niejednokrotnie w ogóle umożliwia przyjmowanie środków wykrztuśnych.

Higiena i medycyna społeczna

Objawy zapalenia nerek, wywołanego przez zatrucie czterochlorkiem węgla. S. FRANCO. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Autor przedstawia dwa przypadki zatrucia zawodowego, spowodowanego przez czterochlorek węgla. W pierwszym, człowiek który zajmował się czyszczeniem pewnych przyrządów w zamkniętym miejscu, po 2 godz. pracy zasłabł i został przewieziony do szpitala. W przypadku tym obraz kliniczny był identyczny z martwiczym zapaleniem kanalików moczowych, spowodowanym przez zatrucie sublimatem. Po 20 dniach obraz krwi był normalny i działanie nerek prawidłowe. W drugim przypadku, robotnik zajęty był oczyszczaniem klisz do powielania, płynem zawierającym czterochlorek węgla i również uległ zatruciu. Na podstawie tych przypadków oraz innych, wziętych z piśmiennictwa, autor twierdzi, że przy wspomnianym zatruciu może się zdarzyć ostre zapalenie nerek z czerwonymi krwinkami, wałeczkami i białkiem w moczu oraz zatrzymaniem azotu i podniesionym ciśnieniem krwi, lub martwicze zapalenie kanalików moczowych, gdzie mocz wykazuje minimalne ilości białka i kilka wałeczków. Ciśnienie krwi może być normalne lub nieco podwyższone. Leczenie opiera się na stosowaniu cukru i wapnia.

Doświadczenia dotyczące zawodowego zatrucia cynkiem. F. MOLFINO i M. MAZZANTINI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 1, 1937.

W klinice chorób wewnętrznych w Genui badano ostatnio wiele wypadków zatrucia cynkiem u osób, zatrudnionych przy spawaniu lub rozcinaniu płyt i blach żelaznych. W związku z tym, w artykule niniejszym omówione są doświadczalne badania zatrucia cynkiem, drogą wprowadzania cynku w postaci pary tlenku cynku i soli cynkowych przez drogi oddechowe, przewód pokarmowy, dożylnie, podskórnie i dootrzewnowo. Przy badaniu były brane pod uwagę następujące kwestie:

a) zmiany ciepłoty ciała i odżywienia ogólnego. Burnsteinowi udało się spowodować podwyższenie ciepłoty i stan gorączkowy u królików, przez podawanie im drogą wdychania od $^{1}/_{5}$ do 1 mg cynku na 1 kg wagi zwierzęcia lub wstrzykiwanie 1/5 mg cynku dożylnie. Drinker skonstatował, że zwierzęta, wdychając tlenek cynku, reagują podwyższeniem ciepłoty i pojawieniem się leukocytozy. U psów przewlekle zatruwanych tlenkiem cynku (1 g na dzień) wywołuje silne chudnięcie, cukromocz i zmiany degeneracyjne trzustki.

b) krew i organy krwiotwórcze.

Helpup zauważył zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi i zwiększenie liczby leukocytów.

Inni badacze wykazali, że cynk ma własności antykoagulacyjne, na krew *in vitro* i *in vivo.*

Lumière wstrzykiwał dożylnie psu (wagi 8 kg) 125 cm roztworu siarczanu cynku 0,5% i stwierdził, że krzepliwość krwi dochodzi do stanu normalnego dopiero po 24 godzinach W 15 minut po wstrzyknięciu nie krzepnie zupełnie. Po 70 minutach krzepnie z trudnością. Badano także działanie cynku na poziom cukru we krwi. Cynk w ilości 0,1 mg/1 kg wagi wywołuje zwiększony poziom cukru we krwi.

c) narządy oddechowe i krążenia krwi.

Zauważono, że u zwierząt wdychających tlenek cynku powstają w płucach wybroczyny i ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc.

Lander Brunton stwierdza, że sole cynku mają działanie osłabiające mięsień sercowy, objawiające się zmniejszeniem siły skurczowej i zatrzymaniem serca w rozkurczu, po czym mięsień sercowy nie kurczy się nawet pod wpływem bodźców mechanicznych i elektrycznych. Niedawno Lebduska zaobserwował u królików, po wstrzyknięciu dożylnym siarczanu cynku zmniejszenie się objętości skurczowej serca i przyspieszenie skurczu, w następstwie porażenia naczyń.

d) narząd trawienia.

D'Amore widział u zwierząt wymioty, a Murgia zaobserwował wymioty, rozwolnienie, brak apetytu, aż do zupełnego ustania chęci jedzenia.

Helpup, podając psom przez usta tlenek cynku (50 ctg dziennie), zaobserwował pojawienie się wymiotów.

Według Landera Bruntona, siarczan i octan cynku mają działanie wymiotne, bądź przez działanie miejscowe, bądź przez działanie na ośrodki.

Schwartz i Aisberg, wstrzykując dożylnie chlorek lub siarczan cynku, wywołali wymioty u zwierząt.

Sacher wykazał, że, jakąkolwiek drogą podany, cynk wydziela się przez śluzówkę żołądka i działa podrażniająco, powodując wymioty i rozwolnienie.

Santesson widział, że cynk powoduje wybroczyny w wątrobie i zmiany wsteczne elementów miąższowych.

e) narząd moczowy.

Wielu autorów zaobserwowało wydzielanie małej ilości moczu, białkomocz, cukromocz, krwiomocz, bezwiedne oddawanie moczu.

Murgia stwierdził zmiany w kanalikach krętych nerek.

Kobert opisał zmiany typu miąższowego zapalenia nerek (*nephritis parenchymatosa*).

f) system nerwowy i aparat ruchowy.

Zauważono wybitne osłabienie ruchów i osłabienie czucia. Fakty te tłumaczą się działaniem cynku na włókna mięśniowe i zakończenia nerwowe wewnątrzmięśniowe.

g) gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym.

Santesson widział rozległe wybroczyny w pęcherzykach Graafa.

Fizjologiczny odczyn otrzewnej na pyły powstające przy pracy w fabrykach. J. W. MILLER and R. R. LAYERS. J. of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Określone ściśle ilości pyłu były wstrzykiwane do otrzewnej świnkom morskim i wyniki mogły być podzielone na 3 grupy: 1) gdzie następował odczyn pochłonięcia, 2) odczyn rozrostu i 3) brak było odczynu. W pierwszej grupie wstrzyknięty pył znikał z jamy otrzewnej, bez wytworzenia tkanki bliznowatej, w drugiej wywoływał rozrost tkanki łącznej w postaci ognisk, które zwiększały się niekiedy aż do 90 dni po wstrzyknięciu, wreszcie w trzeciej grupie ilość wprowadzonego pyłu pozostawała prawie taka sama, ale drobne cząsteczki pyłu były rozniesione przez fagocyty na rozległe powierzchnie otrzewnej. Węglan wapnia, tlenek wapnia, gips i cement wywołały odczyn wchłaniania. Kwarc, krzemionka powodowały rozrost tkanki łącznej. Antracyt, węgiel brunatny, talk, azbest, karbid, hematyt i fosforan wapnia nie dawał odczynu. Tkanka otrzewnej oddziaływa na pył wprowadzony, jako na ciało obce, i tu odczyn może służyć za podstawę do kwalifikowania pyłów. Doświadczenia omawiane prowadzone były przez okres czasu dochodzący nieraz do roku, gdy właściwie odczyn może być ustalony z całą pewnością po 3 miesiącach, a pewne wnioski powzięte już po 30 dniach, szczególnie przy dwóch pierwszych rodzajach odczynu.

Odczyny, spowodowane przez pewien określony pył, były zawsze identyczne. Wyniki otrzymane przy stosowaniu powyższej metody wskazują, że istnieje jakiś związek między typem odczynu tkanki otrzewnowej i zdolnością tego pyłu do wytworzenia charakterystycznego typu pylicy płuc. W ten sposób odczyn, o typie charakteryzującym się zdolnością do wchłaniania pyłu, jest stosunkowo nieszkodliwy, podczas gdy odczyn rozrostu tkanki łącznej, charakterystyczny dla czystego krzemu (kwarc), może być połączony ze zdolnością do wytworzenia typu ogniskowego zwłóknienia tkanki płucnej. Interpretacja znaczenia dla ustroju pyłów obojętnych jest bardzo trudna. Wobec tego jednak, że pyły te wykazują skłonność do pozostawania w tkankach, wydaje się słusznym przypuszczać, że są one szkodliwe, ale mniej niebezpieczne od pyłów, wywołujących odczyn rozrostu tkanki łącznej.

Biologiczna metoda klasyfikacji pyłów, która w kilku wypadkach była kontrolowana klinicznymi obserwacjami, jest, zdaje się, zupełnie właściwa do ustalenia krzemicotwórczych właściwości różnych pyłów w stosunkowo krótkim czasie, przeważnie po upływie 60 dni.

Pylice w południowej Walii. S. L. CUMMINS. J. of. Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Na polach węglowych południowej Walii spotykane są przypadki, które nie mogą być zaliczone do kategorii pylic, w myśl wskazań podanych przez Międzynarodową Konferencję w Johannesburgu w r. 1930.

Przypadki te, według obowiązujących statutów, nie pociągają za sobą obowiązku wypłaty odszkodowania.

W artykule swoim autor podaje niektóre patologiczne i histologiczne rysy badanych przez siebie przypadków i proponuje, aby wszystkie przypadki pylic zestawić w 4 typy. Przykładem I typu jest krzemica i azbestoza, II — pylica krzemowo-węglowa i krzemowo-żelazna, III — pylica węglowa, IV typ przedstawia ogniska włókniste, spowodowane pyłem obojętnym, które można spotkać we wszystkich typach pylic, a szczególnie często u osobników z pylicą krzemowo-węglową. Pierwsze, wyżej wymienione, 3 główne typy wykazują pewien stopień uszkodzenia płuc, które przypisać należy nagromadzeniu pyłu, przy czym należy zauważyć, że ilość tkanki łącznej jest stosunkowo mała w przypadkach czystej pylicy węglowej. Płuca we wszystkich typach robią wrażenie, jak gdyby uszkodzenie dotyczyło sprężystej tkanki płuc, co stoi w związku z rozedmą płuc i objawem duszności. Badania zdają się usprawiedliwiać wniosek, że rozedma towarzysząca pylicy nie jest wynikiem zwłóknienia płuc, gdyż może być dobrze zaznaczona u osób cierpiących na czystą pylicę węglową z małą ilością tkanki włóknistej w płucach. Zapalenie oskrzeli, tak powszechne w przypadkach krzemicy i pylicy krzemowo-węglowej, wydaje się być raczej wynikiem, a nie przyczyną stanu pylicowego, który czyni płuca szczególnie wrażliwe na wszelkie zakażenia nieżytowe. Nabłonek migawkowy jest przeważnie zachowany, nawet w najdalej posuniętych przypadkach pylicy. Ilość tkanki łącznej i stopień uszkodzenia płuc jest w prostym stosunku do stopnia i czasu narażenia się na działanie pyłu i jego ilości.

Patologia pylic. L. U. GARDNER. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Autor streszcza anatomiczne zmiany wywołane przez wdychanie krzemu i innych pyłów, cechujące się charakterystycznymi objawami rentgenologicznymi. Omawia również kliniczne zaburzenia w różnych okresach choroby.

Krzemica prosta:

1. poszczególne guzki,

2. zbita tkanka wraz z poszczególnymi guzkami.

Krzemica z zakażeniem.

Objawy zakażenia są obecne na tle poszczególnych guzków:

3. zespół pierwotny gruźlicy dziecięcej,

4. umiejscowione i zagojone ogniska typu gruźlicy dorosłych w szczycie lub innej części płuca,

5. aspiracyjna lub odoskrzelowa gruźlica płuc, typu wytwórczego lub wysiękowego,

6. gruźlica prosówkowa,

7. gruźlica okołogruczołowa,

8. przewlekła gruźlico-krzemica.

Zaostrzenie rysunku płuc na rentgenogramie nie stanowi podstawy do rozpoznawania krzemicy. Ten objaw nie jest charakterystyczny nawet dla przypadków narażonych długi czas na wdychanie krzemu i może być wywołany przez inne czynniki.

Za prostą krzemicą przemawiają równomiernie rozłożone guzki w obydwu płucach. Stan ten nie przeszkadza w pracy i nie daje żadnych objawów podmiotowych. Postępuje tylko do pewnej granicy. Osobnik z tego rodzaju zmianami może pracować dalej, jednak należy bezwarunkowo zmniejszyć stężenie pyłu w środowisku, w którym jest zatrudniony. Poza tym osobnik ten winien być poddany badaniu promieniami Roentgena przynajmniej raz do roku dla przekonania się, czy w płucach nie rozwija się jakaś sprawa zakaźna.

Krzemica prosta może się objawiać również masywnymi skupieniami tkanki włóknistej, towarzyszącymi przeważnie rozsianym guzkom. Przypadkom tym towarzyszy przeważnie duszność, która powoduje ograniczenie zdolności do pracy i wymaga powierzenia robotnikom nią dotkniętym lżejszej pracy. Wydalenie z pracy spowoduje tylko hipochondrię i możliwość procesów sądowych. Krzemica prosta sama przez się nie jest groźna, stanowi jednak niebezpieczeństwo, ze względu na usposobienia do powikłania gruźlicą.

Żaden osobnik z otwartą gruźlicą nie powinien być dopuszczony do pracy w gałęziach przemysłu, w których praca związana jest z powstawaniem pyłu. Robotnik w starszym wieku nie prątkujący z krzemico-gruźlicą może pracować na oddziałach gdzie nie ma pyłu. Leczenie sanatoryjne, najczęściej nie daje wyniku. Natomiast młody osobnik z gruźlico-krzemicą winien być umieszczony w sanatorium. Robotnicy ponad lat 40, z rentgenologicznym obrazem dobrze zagojonej gruźlicy typu dorosłych mogą być zatrudnieni w przemyśle, związanym z powstawaniem pyłu krzemowego. Jedyne niebezpieczeństwo leży w możliwym rozwoju rozległych zbitych mas włóknistych. Należy przypuszczać, że zarząd, który przeprowadza badania przed zatrudnieniem, jest świadomy niebezpieczeństwa, na jakie naraża robotników i uczyni wszelkie wysiłki, aby zmniejszyć stopień zapylenia w swoich fabrykach.

Im młodszy jest robotnik z zagojoną gruźlicą typu dorosłych, tym większe niebezpieczeństwo grozi mu w razie stykania się z pyłem krzemowym.

Rentgenologiczny dowód zagojenia zespołu pierwotnego u osobnika ponad lat 16 nie stanowi podstawy do usunięcia go od prac, narażających na wdychanie pyłu krzemowego.

Rozważania na temat przypadku pourazowego zakrzepu żyły środkowej siatkówki. LUIGI ZOLDAN. Rassegna della previdenza sociale. Nr 1—2, 1937.

Autor przytacza przypadek, gdzie zakrzep środkowej żyły siatkówki objawił się wkrótce po silnym uderzeniu w głowę.

Chory, lat 35, podczas wizyty (dn. 7. II. 1936 r.) podaje, że przed 15 dniami został uderzony podczas pracy w polu w prawą stronę czoła. Poczuł w pierwszej chwili silny ból, który po krótkim czasie ustał. Po godzinie zauważył, iż stopniowo widzenie w oku prawym pogarsza się. Obecnie wzrok utrzymuje się w tym stanie, jak po wypadku. Prawym okiem poszkodowany rozpoznaje palce na odległość 50 cm. Żadnych obrażeń zewnętrznych skóry nie stwierdza się. Istnieje wyraźne rozszerzenie źrenicy prawego oka. Odczyn na światło mniejszy po stronie prawej. Przejrzystość rogówki i soczewki normalna.

Dno oka: brodawka nerwu wzrokowego ciemno czerwona o brzegach niewyraźnie oddzielających się od reszty dna. Tętnice bardzo cienkie i ledwo rozpoznawalne, podczas gdy żyły rozszerzone i kręte, koloru ciemno-czerwonego, prawie czarnego, wyraźnie odcinają się na pomarańczowo-czerwonym dnie oka. Cała powierzchnia tylna siatkówki pokryta obficie wylewami krwawymi. Słowem typowe zapalenie siatkówki z powodu zakrzepu środkowej żyły siatkówki. Napięcie gałki = 23 mm Hg (Tonometr Schiötz'a). Lewe oko zupełnie prawidłowe.

Chory został odesłany do szpitala, gdzie poddano go szczegółowym badaniom. Badania moczu, krwi, cytologicznie i na odczyn Wassermanna, szczepienie na gruźlicę, badanie laryngologiczne — nie stwierdziły odchyleń od stanu prawidłowego. Badanie ogólne zmian nie wykazało. Ciśnienie (Pachon) maks. 140, min. 80 mm Hg. Badanie prom. Roentgena czaszki wykazało na kości czołowej prawej przedłużoną linię pęknięcia. Oczodoły prawidłowe. Podczas pobytu w szpitalu odciągnięto choremu krew za pomocą pijawek z okolicy wyrostka sutkowego prawego. 11 lutego został wypisany i odesłany do domu, z zaleceniem wkraplania do oka środków obniżających ciśnienie wśródgałkowe.

Dnia 28 kwietnia zjawił się w ambulatorium, skarżąc się na ból prawego oka w ciągu nocy. Powiada, że prawe oko jest mocno zaczerwienione od 4—5 dni.

Przy badaniu stwierdza się silne rozszerzenie źrenicy prawego oka, podwyższenie ciśnienia gałki ocznej (T = 45 mm Hg); tęczówka o wyglądzie mętnym, złogi zapalne na błonie Descemeta. Rogówka jest lekko zamglona. Badanie dna oka napotyka na trudności. Żyły na dnie oka ciągle nabrzmiałe i kręte, wylewy na siatkówce ciemniejsze niż początkowo i poza tym stwierdza się w nich refleksy biało-szare, spowodowane wysiękami.

Widzenie zredukowane tylko do odbierania wrażeń świetlnych. Brak reakcji źrenicy prawej na światło. Obfity upływ krwi w okolicy prawej skroni i wyrostka sutkowego.

Dnia 12. V. 1936 r. silne bóle. Zaćma krwotoczna zupełna.

Dnia 13. V. 1936 r. wyłuszczenie oka.

Autor po rozważeniu kilku podobnych przypadków dochodzi do następujących wniosków: uderzenie w kość czołową spowodowało pęknięcie kości, które zostało stwierdzone za pomocą promieni Roentgena. Poza tym przypuszcza, że pęknięcie przedłużyło się do podstawy czaszki i w kierunku prawego oczodołu i tam spowodowało zmiany w miękkich tkankach, które się przyczyniły do powstania zakrzepu. Można także brać pod uwagę anomalię wrodzoną w przebiegu środkowej żyły siatkówki, długotrwały skurcz naczyń z powodu uderzenia, wreszcie wrodzoną większą krzepliwość krwi w porównaniu z innymi osobnikami.

Wszystkie te możliwości mogły wpłynąć na utworzenie się skrzepu w środkowej żyle siatkówki.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich miast wydzielonych województwa łódzkiego

W dniach 7—9 października br. obradował w Tomaszowie Mazowieckim pod przewodnictwem dra Bolesława S a l a k a, naczelnika Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich z terenu województwa łódzkiego.

Wstępny referat o stanie sanitarnym i działalności poszczególnych sanitariatów w 1937/38 r. na terenie województwa łódzkiego, wygłosił dr Stefan Ł a d y ń s k i, inspektor Urzędu Wojewódzkiego w Łodzi.

Z kolei dr M. M i t t e l s t a e d t wygłosił sprawozdanie o stanie sanitarnym m. Tomaszowa Mazowieckiego i organizacji miejskiej służby zdrowia podając, że w roku sprawozdawczym został znacznie powiększony personel Tomaszowskiego Wydziału Zdrowia i rozszerzona jego działalność.

Dr Czesław K r a j e w s k i omówił wytyczne współpracy Oddziału Bakteriologicznego Filii Łódzkiej Państwowego Zakładu Higieny z lekarzami powiatowymi i samorządowymi, podkreślając konieczność:

1) usprawnienia rejestracji chorób zakaźnych,

2) pilnego wykorzystywania pracowni bakteriologicznej Państwowego Zakładu Higieny dla rozpoznawania i potwierdzania rozpoznań chorób zakaźnych,

3) systematycznego badania kału i moczu ozdrowieńców po durze brzusznym dla wykrywania nosicieli,

4) rejestracji nosicieli,

5) wykrywania ognisk endemicznych duru brzusznego i plamistego,

6) opracowania we właściwym czasie planów szczepień masowych przeciw durowi brzusznemu,

7) planowego badania bakteriologicznego studzien, zwłaszcza publicznych i obsługujących wytwórnie produktów spożywczych i mleczarnie,

8) porozumiewania się z Filią we wszystkich wątpliwościach bakteriologicznych i epidemicznych, nawiązania z nią bliższego kontaktu oraz wzywania lekarza epidemicznego w związku z trudnościami rozpoznawania chorób zakaźnych i walki z nimi.

Dr Ludwik N i e ć, lekarz powiatowy wieluński, mówi o Powiatowym Funduszu Zdrowotnym, zarówno o jego podstawach organizacyjnych, jak i dotychczasowej działalności. Zaznaczył, że wcielenie działu VIII budżetu Powiatowego Związku Samorządowego i przelanie 15% wydatków miast oraz 10% budżetów gmin wiejskich, jak to było przewidziane w statucie Funduszu, pozwoliłoby na całkowitą realizację zamierzeń. Niektóre miasta jednak zawiodły. Uzależnienie egzystencji Funduszu od dobrej woli samorządów może udaremnić najlepiej pomyślane poczynania Funduszu, wobec czego czas już nadać Funduszowi postać międzykomunalnego związku celowego, opartego na przepisach prawa.

Na marginesie należy zaznaczyć, że w ramach dotychczasowego budżetu przy wydatnym poparciu finansowym Ministerstwa Opieki Społecznej w powiecie wieluńskim samorządowa służba zdrowia została najwydatniej rozbudowana, a preliminarz budżetowy Funduszu na rok 1938/39 przekroczył znacznie budżet z okresu sprawozdawczego.

Dr Stanisław S t a ń c z a k, inspektor szpitalnictwa miejskiego w Łodzi, wygłosił referat o organizacji pomocy lekarskiej dla ubogich w środowiskach wielkomiejskich, a mówiąc o Łodzi podał plan reorganizacji tego działu pracy.

Opracowany plan reorganizacji wchodzi w życie, zgodnie z decyzją Prezydenta m. Łodzi w dniu 1 kwietnia 1939 r.

Plan obejmuje pomoc lekarską:

a) w ośrodkach leczniczych,

b) przychodniach specjalistycznych,

c) szpitalach i sanatoriach.

Powołanych zostanie 6 ośrodków leczniczych dla ubogich chorych. Skład personalny ośrodka stanowić będzie lekarz i pielęgniarka.

Chorzy, wymagający pomocy specjalistycznej, leczeni będą w trzech istniejących przychodniach miejskich.

Pomoc położnicza udzielana jest zasadniczo w szpitalu, w wyjątkowych wypadkach w domu, ciężarnej za pośrednictwem położnych.

Naczelnik dr B. S a l a k zalecił lekarzom miejskim zorganizowanie pomocy lekarskiej dla ubogich według planu zreferowanego przez dra S t a ń c z a k a, a na terenach miejskich, niezależnie od poradni ogólnych w ośrodkach zdrowia, dążyć do uruchomienia ambulatoriów szpitalnych, jako ich uzupełnienia specjalistycznego.

Dr Bronisław B r o s z k o w s k i, lekarz powiatowy piotrkowski, mówił o organizacji służby oglądaczy zwłok w tym powiecie.

Referent uważa, że nie można twierdzić, iż czynności oglądaczy zwłok są wykonywane należycie; nie ulega jednak wątpliwości, że statystyka zgonów, oparta na kartach zgonów wypełnianych przez oglądaczy jest bliższa prawdy, aniżeli oparta na parafialnych wykazach zgonów.

Dr Franciszek M i k i n k a mówił o badaniach dotyczących umieralności niemowląt. A oto jego wywody, według streszczenia własnego: Łódź wykazuje w latach 1931—36 najniższy przyrost naturalny spośród dwunastu wielkich miast Polski, a w roku 1937 daje nawet ubytek w przyroście naturalnym.

Cyfry malejącego przyrostu naturalnego w Łodzi wywołały wśród lekarzy zastrzeżenia co do istotnej wartości danych statystycznych.

Na rozrodczość, wykazującą w Polsce szybszy spadek, niż śmiertelność, wpływa niewątpliwie duża ilość poronień i spędzeń płodu w miastach. Z innych czynników mających wpływ na wysokość przyrostu naturalnego, to wysoka śmiertelność wśród niemowląt. Według danych statystycznych liczba zgonów niemowląt w Łodzi nie wykazuje bynajmniej ostatnio skłonności do obniżania się.

Przyczyny śmiertelności niemowląt znane są nauce, lecz w odniesieniu do poszczególnych krajów, czy miejscowości istnieje różnorodność przyczyn i dla ustalenia ich potrzeba specjalnych poszukiwań i badań.

Przy Wydziale Zdrowia Publicznego Zarządu Miejskiego powstał referat do walki ze śmiertelnością niemowląt, dla studiów teoretyczno-badawczych i dla opracowania akcji czynnej, zmierzającej do złagodzenia tej klęski o znaczeniu ogólnopaństwowym.

Dr Karol Mitkiewicz, wizytator higieny szkolnej Kuratorium Okręgu Szkolnego Warszawskiego, mówił o higienie szkolnej w województwie łódzkim, wyraził życzenie, by akcja ta została ujednolicona i zwrócił się z prośbą, by przynajmniej wymaganiom minimalnym stało się zadość.

Naczelnik dr B. Salak zaznaczył, że postęp w tym zakresie widzi się tam, gdzie istnieje dostateczna sieć lekarzy samorządowych, jak np. w powiecie wieluńskim.

W referacie insp. farm. mgra Marcinkowskiego podano przepisy regulujące sprawy zawodu farmaceutycznego i zaopatrzenie ludności w leki. Zwrócono uwagę na niedostateczną ochronę leku. Omówiono w ogólnych zarysach przystosowanie aptek do wymogów nowej Farmakopei Polskiej, która nakłada na właścicieli aptek rozbudowanie działu laboratoryjnego i laboratorium analitycznego, zaopatrzenie aptek w nowe urządzenia, przyrządy i odczynniki, zmianę naczyń i sposób przechowywania środków leczniczych i surowców roślinnych oraz w ogóle odpowiedzialność za dobroć leku przechowywanego i wydawanego w należytych warunkach przez apteki.

Podkreślono zastraszające rozpowszechnienie sprzedaży przez sklepiki i domokrążców środków leczniczych bezwartościowych, fałszowanych, wciskanie nieuświadomionej ludności za drogie pieniądze nic nie znaczącego leku.

Dla zbliżenia ludności do dobrego leku i zapewnienia dobroci środków leczniczych, winien być zlikwidowany handel środkami leczniczymi poza aptekami oraz zwiększony nadzór i surowa odpowiedzialność za obrót nielegalny tak cennym środkiem, jakim jest lek.

P. Maria Terechówna, wojewódzka instruktorka pielęgniarek, referowała o sprawach pielęgniarek.

W okresie roku budżetowego 1937/38 zarejestrowano 1.022 pielęgniarek, zdało egzamin państwowy 381.

Instruktorka pielęgniarstwa dokonała kontroli pracy pielęgniarek w 24 instytucjach, stwierdziła szereg braków w organizacji pracy; braki te wypływają najczęściej nie z winy pielęgniarek, lecz:

1) z niedostatecznego przygotowania ogólnego i zawodowego (absolwentek szkół pielęgniarskich jest w terenie niewiele),

2) z ciągłej troski o zaspokojenie życiowych potrzeb — wysokość wynagrodzenia zaczyna się już od 50 zł miesięcznie,

3) z przepracowania,

4) z nadmiaru sprawozdań, różnych dla różnych instytucyj współpracujących z ośrodkami lub finansujących je oraz z braku środków lokomocji do dalszych punktów terenu, co ogromnie ogranicza czas przeznaczony na wywiady w domach,

5) z trudności związanych z wypełnianiem ustawowego obowiązku przesłuchania kursu i złożenia egzaminu państwowego, uzyskania płatnego dwumiesięcznego urlopu i ewentualnie zapomogi, czy długoterminowej pożyczki na wyjazd.

Ponieważ podniesienie poziomu zawodowego personelu leży w interesie instytucji, jest konieczne, by instytucje, zatrudniające pielęgniarki, przychodziły w tych wypadkach pielęgniarkom z pomocą.

Dr Hieronim Reiterowski, szef Sekcji Walki z Gruźlicą Zarządu Miejskiego w Łodzi i dyr. Szpitala pod wezwaniem św. Teresy, wygłosił referat o gruźlicy na wsi i jej zwalczaniu, zakończony następującymi wnioskami:

1) sprawa zagruźliczenia wsi nie jest dostatecznie wyjaśniona,

2) walka z gruźlicą opierać się winna na poradniach przeciwgruźliczych i oddziałach szpitalnych i na ruchomych kolumnach przeciwgruźliczych,

3) konieczny jest rozwój, energiczna działalność powiatowych towarzystw przeciwgruźliczych,

4) konieczna jest ustawa przeciwgruźlicza, która by zapewniała rozporządzanie dostatecznymi środkami pieniężnymi na walkę z gruźlicą.

W referacie dra St. Kałczaka poruszona została sprawa schorzeń i zatruć zawodowych, zachodzących w produkcji sztucznego jedwabiu oraz dwusiarczku węgla, zużywanego w wielkich ilościach dla produkcji sztucznej przędzy jedwabnej.

Przemysł ten przedstawia znaczne niebezpieczeństwa dla zdrowia pracowników na niektórych oddziałach produkcyjnych.

Szczególnie niebezpieczną z punktu widzenia higieny i bezpieczeństwa jest praca w wytwórni dwusiarczku węgla, gdzie wskutek niecałkowitego jeszcze opanowania technicznego metod produkcji oraz na skutek nie dających się czasami uniknąć uszkodzeń w aparaturze, powstają zatrucia ostre lub przewlekłe wśród pracowników tej wytwórni.

Dla uniknięcia ostrych zatruć oraz chorób zawodowych i dla zapewnienia należytej opieki nad pracownikami należało by:

1) podjąć szczegółowe badania szkodliwości w fabrykach sztucznego jedwabiu przez powołanych do tego specjalnie lekarzy,

2) na podstawie przeprowadzonych badań wydać przepisy określające dokładnie warunki pracy na oddziałach o swoistym niebezpieczeństwie (jak to się dzieje w niektórych innych gałęziach przemysłu),

3) w wielkich zakładach fabrycznych utrzymywać stale lekarza higienistę, powołanego do badania tych spraw na gruncie fabrycznym w celu stałego roztaczania opieki i nadzoru nad stanem zdrowia powierzonej sobie załogi fabrycznej.

Po wysłuchaniu referatu dra Kałczaka uczestnicy Zjazdu udali się do Tomaszowskiej Fabryki Sztucznego Jedwabiu, gdzie zostali zapoznani teoretycznie z procesem produkcji sztucznego jedwabiu, po czym szczegółowo zwiedzono fabrykę i jej instytucje opiekuńczo-lecznicze i kulturalne.

Obrady Zjazdu zakończono odprawą lekarzy powiatowych i naczelnych miejskich, na której zostały dokładnie omówione aktualne sprawy sanitarne poszczególnych powiatów i miast, wytknięto usterki i rozwinięto program pracy na czas przyszły.

Oddzielnie omówiono sprawy ratownictwa sanitarnego i obrony przeciwgazowej.

Z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej w obradach Zjazdu wziął udział insp. dr M. Zachert.

NEKROLOGIA

Śp. dr Rudolf Brejter

Spośród starszego pokolenia lekarzy ubywa znowu Kolega dobrze znany, przede wszystkim w lwowskim świecie lekarskim, w którym dawniej był czynnym, a w ostatnich latach brał znowu żywy udział na terenie spraw zawodowo-lekarskich w Izbie Lekarskiej Lwowskiej.

Urodzony w roku 1871 we Lwowie, studia lekarskie odbywał na Wydziale Lekarskim Wszechnicy Jagiellońskiej, gdzie też otrzymał dyplom doktorski. Jako młody lekarz pełni niedługi czas obowiązki elewa w Klinice prof. Jordana, a następnie przenosi się do Lwowa i w roku 1901 obejmuje asystenturę na Klinice Położniczo-Ginekologicznej, kierowanej przez prof. Marsa. Obowiązki te pełni przez lat niespełna pięć. W tym czasie wyjeżdża do Wiednia i pracuje tam pewien czas w Klinice prof. Wertheima. W czasie pracy klinicznej we Lwowie ogłasza kilka prac i przyczynków naukowych z zakresu tej gałęzi, której się poświęcił. Opuściwszy klinikę, rozpoczyna praktykę lekarską, w której, jako sumienny lekarz i dobrze wykształcony położnik i ginekolog, zyskuje sobie pełne zaufanie chorych i uznanie kolegów, a wyrazem tego jest Jego wielkie wzięcie i rozległa praktyka lekarska. Zostaje też wybrany przewodniczącym Towarzystwa Ginekologicznego Lwowskiego.

Usunąwszy się na pewien czas z zawodowego życia lekarskiego, powraca do niego w roku 1932 i zostaje wybrany członkiem Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej; jest nim w kadencji 1932—34. W roku 1935 zostaje wybrany przewodniczącym Kolegium rzeczników przy tutejszej Izbie Lekarskiej. Powierzone Mu odpowiedzialne obowiązki, wymagające wielkiego taktu i sumienności oraz koleżeńskości, pełni bez przerwy aż do chwili, gdy ciężka choroba zmusiła go do ich przerwania.

Szczery Polak i dobry Obywatel zdaje sobie sprawę z ciężkich warunków materialnych naszej młodzieży uniwersyteckiej, podobnie, jak Jego śp. Małżonka — tym duchem obywatelskim owiani, jeszcze kilka lat temu stają się oboje fundatorami bardzo poważnej fundacji stypendyjnej dla młodzieży uniwersyteckiej Wszechnicy Jana Kazimierza. Ta piękna fundacja wchodzi w życie w najbliższym czasie.

Lwowianin, całym sercem przywiązany do swego miasta rodzinnego i ściśle z nim związany, w swym ostatnim rozporządzeniu przekazuje szereg cennych przedmiotów ze swych zbiorów domowych miejskim muzeom lwowskim. Tymi też obywatelskimi zapisami utrwala pamięć po sobie.

W. Nowicki (Lwów).

Uroczystość 40-lecia odkrycia radu w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim

Dnia 23. XI. br. odbyło się w Wilnie uroczyste posiedzenie naukowe Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, urządzone wspólnie z Wileńskim Komitetem do walki z rakiem dla uczczenia 40-lecia odkrycia radu. Posiedzenie to odbyło się w ramach ogólnopolskiego tygodnia przeciwrakowego.

Posiedzenie, przy bardzo licznym udziale sfer lekarskich Wilna zagaił prezes Tow. prof. dr Siengalewicz. Następnie mgr W. Turczyński mówił o dzisiejszym stanie wiedzy o pierwiastkach promieniotwórczych. Z kolei prof. dr K. Michejda wygłosił odczyt o technice i wynikach zabiegów operacyjnych przy nowotworach złośliwych. Prof. dr W. Jakowicki w swoich uwagach o raku macicy na podstawie materiału Kliniki Ginekologicznej U. S. B. stwierdzając, iż niewielkiej stosunkowo liczbie chorych można dziś zapewnić pełne wyleczenie sprawy nowotworowej narządów rodnych, widzi przyczynę tego w tym, iż przeważająca ilość chorych zgłasza się do leczenia za późno. Toteż główne uzasadnienie urządzania tygodni przeciwrakowych upatruje prelegent w uświadamianiu szerokiego ogółu o potrzebie wczesnego zgłaszania się o poradę lekarską. W ostatnim wykładzie omówił prof. dr K. Pelczar niektóre wytyczne postępowania w przypadkach daleko posuniętych spraw nowotworowych, referując szerzej wyniki prób działania kojącego jadu kobry, wapnia i wyciągów z hub *(polyporus)* tudzież działania leczniczego kefaliny. *St. L.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 2 grudnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Albert i kol. Z. Kubrakiewicz: Przypadek odwróconego ułożenia trzew jamy brzusznej z równoczesnym rakiem żołądka. 2. Kol. Albert: a) przypadek pęknięcia śledziony, b) preparat niezwykłej postaci gruźlicy mózgu. 3. Kol. Klisiecki A.: Promieniowanie odruchów autonomicznych (Wykład).

Różne

Z kraju

Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce (58 km od Warszawy), powstałe w 1908 roku z inicjatywy śp. dra Teodora Dunina z ofiar społecznych, skończyło w listopadzie roku bieżącego 30 lat swej społecznej pracy na polu walki z gruźlicą. Zasługi Sanatorium na tym odcinku pracy społecznej zostały zaszczytnie wyróżnione na tegorocznej Pierwszej Polskiej Wystawie Szpitalnictwa przez przyznanie mu najwyższej nagrody — honorowego dyplomu uznania. W związku z 30-leciem Sanatorium Komitet Rudki wydał krótki zarys historyczny Sanatorium w Rudce z pięknymi zdjęciami, przedstawiającymi Sanatorium od zewnątrz i wewnątrz.

Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu wrześniu 1938 r. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie: W miesiącu wrześniu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 86.738 porad lekarskich oraz odbyto 6.118 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 103.299. Lekarze i pomocnicy lekarscy wykonali 19.564 zabiegów, jak: odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 6.654, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 4.039 prześwietleń, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.489 analiz. Dentyści udzielili 3.544 porad oraz wykonali 129 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.514 chorych przez 14.214 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu września 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 643. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu wrześniu 1938 r. kwotę 314.925 zł.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w październiku 1938 r. Według danych statystycznych Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie, miesiąc październik wykazuje wśród ubezpieczonych pewne wzmożenie zachorowalności. Jakkolwiek bowiem w porównaniu z wrześniem nie ulega zmianie ilość porad ambulatoryjnych, wynosząca 86 tysięcy, rośnie o kilkaset liczba wizyt domowych (6.728) oraz o trzy tysiące liczba wydanych leków i środków opatrunkowych własnych, która przekracza 106 tysięcy. Z dalszych świadczeń podaje się, że lekarze i personel lekarski pomocniczy udzielili w październiku 17.112 zabiegów (zastrzyki, odmy, punkcje, masaże, bańki, pijawki itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 6.625 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Sollu-xem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.548 prześwietleń, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.911 analiz. Dentyści udzielili 4.775 porad i wykonano 117 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.413 chorych przez 12.770 dni leczenia. Wydano wreszcie 721 przekazów do obcych zakładów leczniczych. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu październiku br. kwotę 315 tysięcy złotych.

Długotrwałe zabiegi czynników zainteresowanych lecznictwem morskim o stworzenie na wybrzeżu pierwszej pionierskiej placówki z tej dziedziny, nareszcie zaczynają odnosić realne skutki. Oto w dniu 19. ub. m. odbyło się z inicjatywy Sp. Akc. „Jastgór" posiedzenie w sprawie budowy Sanatorium Morskiego całorocznego w Jastrzębiej Górze pod przewodnictwem prezesa Jastgóru J. Błeszyńskiego.

Rada i Dyrekcja K. K. O. powiatu morskiego postanowiły wydzielić kwotę 200 tys. złotych na niżej oprocentowany kredyt na tworzenie nowych warsztatów pracy, nowe budynki miejskie i wiejskie, wędzarnie, motoryzację kutrów i inne inwestycje. Kredyt ten ma być spłacany w ciągu 10 lat. Wobec uzdrowiskowego charakteru naszego wybrzeża należy się spodziewać że fundusze te przyczynią się również do podniesienia poziomu naszych kąpielisk.

Najpopularniejsze i największe kąpielisko polskie, Jastarnia, wprowadza coraz to nowe inwestycje. W ostatnim roku zaprowadzono elektryczność, ciągle natomiast dawał się jeszcze odczuć brak urządzeń wodociągowych. Obecnie zaś prowadzone przez Zarząd Gminy Hel prace nad budową wodociągów dobiegają końca pierwszej fazy — mianowicie wykończony jest budynek stacji pomp. Prace prowadzone są w szybkim tempie i w następnym sezonie kuracjusze będą mogli już cieszyć się dobrą wodą do picia.

Trzeci kurs ratownictwa i pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Dnia 28 listopada br. rozpoczął się w Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie trzeci kurs ratownictwa i pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Wykłady odbywają się w gmachu własnym Ubezpieczalni, przy ul. Fredry 2 i są uzupełnione ćwiczeniami praktycznymi udzielania pierwszej pomocy, nakładania opatrunków itp. Wykładowcami są lekarze specjalnie obeznani z przedmiotem, a to dr Bażowski, dr Bühm, dr Drak i dr Groo oraz starsza higienistka Rejmanowa. Specjalny wykład z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy w młynarstwie wygłosił dr Philipp i inż. Rapaport.

W czasie od stycznia do czerwca br. przywieziono do Polski: atropiny — 36 kg (5.495 zł), bromu — 3.490 kg (17.788 zł), chininy — 1.803 kg (208.618 zł), amidopiryny — 8.984 kg (255.193 zł), kofeiny — 4.499 kg (78.695 zł), opium — 271 kg (12.212 zł), siarki — 2,928.2442 kg (440.560 zł), strychniny — 812 kg (7.606 zł), salolu — 1.544 kg (8.084 zł), teobrominy — 1.284 kg (21.206 zł), arsenu — 2.285 kg (7.305 zł), kalomelu — 905 kg (8.977 zł), aspiryny — 4.334 kg (25.080 zł). (Cz. T. A. L.).

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 28. VIII. do 17. IX. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 36 28/VIII—3/IX	Tydzień 37 4—10/IX	Tydzień 38 11—17/IX
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	455 *32*	631 *25*	664 *40*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	12	5	12
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	441 *60*	471 *32*	440 *45*
Płonica	401 *3*	459 *2*	448 *1*
Błonica	243 *13*	269 *12*	374 *19*
Nagminne zap. opon m.-rdz.	17 *1*	14 *3*	11 *4*
Odra	68 *1*	62	91 *1*
Krztusiec	231 *6*	317 *11*	262 *5*
Zimnica	6	4	5
Zakażenie połogowe	20 *3*	25 *5*	27 *11*
Choroba Heine-Medina	7 *3*	4 *1*	6 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	*1*	—	4 *1*
Choroba Banga	1	1	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	511 *207*	485 *177*	514 *175*
Róża	108 *5*	104 *2*	101 *3*
Jaglica	254	360	381
Twardziel	1	3	2
Wąglik	—	2	1 *1*
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	—
Wścieklizna	*1*	*1*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

W roku 1937/38 było słuchaczów medycyny 24.541, w tym 1.307 kobiet (5.4%). Udzielono 5.691 dyplomów. Studenci uczęszczali do 77 zakładów naukowych U. S. A. i 10 w Kanadzie; pracowali w 729 szpitalach. W roku tym było 451 specjalności (6 — choroby zawodowe, 13 — leczenie fizykalne, 137 — biologów). Nauka trwała 4 lata (32 tygodni rocznie), 1—2 lat trwał internat i 1—2 lat przygotowanie. Murzyni zajmowali 23 uniwersytety, liczba „czarnych" słuchaczy wynosiła 372; dostali oni 84 dyplomy. Lekarzy „czarnych" jest w U. S. A. 3.392. Koszt studiów wynosił od 100—300 dolarów. Cudzoziemców było 569.

Za granicą było 13.416 studentów amerykańskich, z tego 710 dostało dyplomy. Rozłożenie na poszczególne kraje przedstawiało się następująco:

Szkocja:	525 stud.	— 51 dyplomów
Włochy:	212 „	— 47 „
Austria:	172 „	— 45 „
Szwajcaria:	150 „	— 120 „
Niemcy:	107 „	— 23 „
Anglia:	29 „	— 6 „
Libau:	28 „	— 0 „
Chiny:	24 „	— 1 „
Francja:	13 „	— 9 „

Z tych 919 dostało dyplomy w Ameryce (30%). Liczba studentów i dyplomów we Francji przedstawia się przez szereg lat następująco:

Rok		
1930/31:	25 stud.	— 2 dyplomy
1931/32:	62 „	— 6 „
1932/33:	78 „	— 5 „
1933/34:	86 „	— 2 „
1934/35:	89 „	— 4 „
1935/36:	75 „	— 4 „
1936/37:	70 „	— 14 „
1937/38:	13 „	— 9 „

Porównanie lat 1930/31 i 1937/38 daje liczby następujące w niżej wymienionych krajach:

	1930/31	1937/38
Niemcy:	25 stud. — 2 dyplomy	107 — 23
Szkocja:	256 „ — 19 „	525 — 51
Francja:	25 „ — 2 „	13 — 9
Włochy:	78 „ — 11 „	212 — 47
Szwajcaria:	65 „ — 4 „	150 — 120

Komunikaty

Program kursu uzupełniającego dla lekarzy z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy, urządzonego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej, w czasie od dnia 9 stycznia do dnia 4 lutego 1939 r.: 1) Prof. dr J. Latkowski: Rozwój zakażenia gruźliczego u dorosłych (2 godz.). 2) Prof. dr J. Kostrzewski: Lekarz praktyk wobec początkowych postaci gruźlicy płuc (1 godz.). 3) Prof. dr M. Gieszczykiewicz: Bakteriologia gruźlicy (2 godz.). 4) Prof. dr M. Gieszczykiewicz: Zagadnienie odporności w gruźlicy (1 godz.). 5) Dr S. Ryglicki: Rentgenodiagnostyka narządu oddechowego (6 godz.) 6) Prof. dr J. Glatzel: Gruźlica kostno-stawowa (2 godz.) 7) Dyr. dr G. Nowotny: Torakoplastyka (2 godz.). 8) Prof. dr J. Latkowski: Zasady leczenia gruźlicy płuc (1 godz.). 9) Dr C. Laszczka: Odma (4 godz.). 10) Dr J. Fenczyn: Powikłania odmy (2 godz.). 11) Prof. dr J. Miodoński: Gruźlica górnych dróg oddechowych (1 godz.). 12) Prof. dr Fr. Walter: Gruźlica skóry (1 godz.). 13) Doc. dr M. Wilczek: Gruźlica a narząd wzroku (1 godz.). 14) Prof. dr K. Lewkowicz: Gruźlica zapalna u dzieci (1 godz.). 15) Dr T. Nowak: Leczenie gruźlicy u dzieci (1 godz.). 16) Dr J. Fenczyn: Odma obustronna (1 godz.). 17) Dr C. Laszczka: Torakokaustyka (1 godz.). 18) Dr St. Karasiński: Zarys metod społecznej walki z gruźlicą (3 godz.). 19) Nacz. dr K. Hessek: Ustawodawstwo przeciwgruźlicze (1 godz.). 20) Dr M. Ciećkiewicz: Ocena zdolności do wykonywania zawodu u chorych na gruźlicę (1 godz.). — Zajęcia praktyczne odbywać się będą na Oddziale Gruźliczym i w Stacji Odmowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza (Prym.: Prof. dr J. Kostrzewski), w Ambulatorium Kliniki Laryngologicznej U. J. oraz w miejscowych poradniach przeciwgruźliczych. Zgłoszenia na Kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 20 grudnia 1938 r. pod adresem Kierownika Kursu, prof. dr J. Latkowskiego, Kraków, ul. Kopernika 15. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na Kurs. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze okręgowi (rejonowi), lekarze ubezpieczalni, lekarze szkolni oraz lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Sprostowanie

W pracy dra med. W. Zahorskiego pt.: „Kliniczne badanie czynnościowe naczyń włosowatych skóry. Doniesienie I.", zamieszczonej w P. G. L. Nr 47. 1938. wkradły się następujące omyłki: str. 957, szpalta II, wiersz 1 od dołu zamiast cm³ winno być cm, str. 958, szpalta II, wiersz 37 od góry zamiast wybroczyn od —40 winno być wybroczyn przy ciśnieniach od —40 cm do —30 cm Hg.

Redakcja otrzymała

K. Dabrowski: Co o gruźlicy wiedzieć należy. Nakł. Warsz. Tow. Przeciwgruźl., Warszawa 1938. Cena: 1.50 zł.

XXX lat Sanatorium „Rudki". Pierwsze w kraju społeczne sanatorium dla chorych piersiowych. Opis i zarys historyczny — 1908—1938.

E. Birzowski: W sprawie różniczkowania guzów narządów rodnych z innymi guzami jamy brzusznej u kobiety. Odb. z „Prasy Lek.". Z. 4—5. 1938.

Ch. Richet, J. Surmont i P. Le Gò: Pyrétothérapie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

M. Montassut: La dépression constitutionnele. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 45 fr.

J. Fenczyn: Podręcznik pielęgnowania chorych w chorobach wewnętrznych. Nakł. Księgarni D. E. Friedleina, Kraków 1938.

Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Universitäts-Institut zu Bad-Nauheim. H. 5. 1938.

Francesco Bellelli: Anatomia del neonato. G. U. F. „Mussolini", Sezione Editoriale, Napoli 1938.

J. Terracol: Les maladies de l'oesophage. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 190 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.